Ausgeführt unter Anleitung von Prof. Dr. **Josef Beck**,
Universität München

Über metastatisches Erysipel

unter Zugrundelegung eines Falles

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig - Maximilians - Universität München

vorgelegt
von **Hans Gudden**
aus München.

München 1939

Druck: R. Stadelmeier, Clemensstr. 78, Telefon 30685

Ausgeführt unter Anleitung von Prof. Dr. **Josef Beck**,
Universität München

Über metastatisches Erysipel

unter Zugrundelegung eines Falles

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig - Maximilians - Universität München

vorgelegt
von **Hans Gudden**
aus München.

München 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Professor Dr. Josef Beck

Coreferent: Professor Dr. Wilhelm Brünings

Meiner lieben Frau!

Plan

	Seite
Einleitung mit kurzer Umreissung der Themenstellung	1
Kurze Definition des Erysipels und Hinweis auf die Etymologie	1— 2
Geschichtlicher Überblick über die Erysipelforschung	1— 9
Überblick über die für das Erysipel in Betracht gezogenen Erreger. Abgrenzung der „progredienten Staphylomykosen" als selbständiges Krankheitsbild	9—11
Eintrittspforte des Erregers	11
Beziehungen des Erysipels zur Umwelt und zum Geschlecht. Inkubationszeit	11—12
Immunitätsverhältnisse. Disposition. Erblichkeit und Zusammenhang mit Alter- und Lebensstufen. (Klimakterium)	12
Oertliche klinische Erscheinungen bei Erysipel	12—14
Allgemeine klinische Erscheinungen und Komplikationen bei Erysipel. Prognose	14—17
Pathologische Anatomie und Histologie mit Hinweisen auf die normale Anatomie der Haut	17—19
Therapie	19
Bemerkungen zur Differentialdiagnose	19
Begriffsbestimmung der exogenen, lymphogenen und haematogenen Rose. Abgrenzung des Begriffs der „exogenen Selbstinfektion". (Tafel II, III, IV, V). Kurze einleitende Erörterung des Ganges der verschiedenen Entstehungsarten	19—21
Fälle vom lymphogenen Erysipel in der Literatur und kritische Würdigung derselben	21—23
Besprechung der Entstehungsbedingungen des haematogenen Erysipels	23—25
Fälle von haematogener Rose in der Literatur mit jeweils anschließender kritischer Würdigung derselben. Erwähnung eines Tierversuches	25—30
Schilderung des Beckschen Falles	30—32
Eingehende kritische Würdigung des Beckschen Falles	32—35
Nochmalige Erörterung über die Bedingungen, unter denen ein haematogenes Erysipel entstehen kann Versuch einer Erklärung der Entstehungsbedingungen	35
Zusammenfassung:	35—38
1. Exogenes Erysipel	35—36
2. Erysipel-Rückfälle und Recidive	36
3. Lymphogenes Erysipel	36
4. Weshalb und wie kann ein lymphogenes Erysipel zustande kommen?	36
5. Haematogenes Erysipel	36—37
6. Unterscheidung von der „exogenen Selbstinfektion"	37
7. Unsicherheit der Beweisführung für die Existenz des haematogenen Erysipels auf Grund bisher bekannter Fälle. Sicherung der Annahme eines solchen auf Grund des Beckschen Falles	37
8. Wie kann man ein haematogenes Erysipel erklären?	37
9. Ueber die endgültige Klärung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Erysipels	37
10. Praktische Bedeutung des haematogenen Erysipels	37—38
Schluß mit nochmaligem Hinweis auf die notwendige vorsichtige Beurteilung fraglicher Fälle haematogenen Erysipels	38

Über metastatisches Erysipel unter Zugrundelegung eines Falles.

Etwa in der Mitte des vorigen Jahrhunderts begann sich die Ansicht durchzusetzen, daß das Erysipel stets auf unmittelbar exogener Infektion beruhe. Man nimmt heute allgemein an, daß der Erreger durch mehr oder minder große Kontinuitätstrennungen der Haut oder Schleimhaut in deren oberste Schichten dringe und dort die charakteristischen entzündlichen Erscheinungen hervorrufe. Die Möglichkeit, daß die Erreger von innen her, etwa im Gefolge einer ebenfalls durch sie bedingten Erkrankung, also auf dem Blut- oder Lymphweg in die Haut gelangen und dort einen Rotlauf bedingen, wird von den neueren Autoren bestritten, übergangen oder mindestens als Seltenheit hingestellt. Es wird also im allgemeinen nur das traumatische Erysipel anerkannt. In der Literatur fand ich nur wenige Angaben über Fälle von lympho- und hämatogener Rose. Der einzige, der m.W. mit Selbstverständlichkeit von diesen Entstehungsformen der Rose spricht, ist Lexer [39], wenn er sagt: „Die Invasion der Haut oder Schleimhaut ist auf drei Wegen möglich; deshalb kann man je nach seiner Entstehungsart ein ektogenes, lymphogenes und hämatogenes Erysipel unterscheiden." Er belegt jedoch diese Behauptung weder durch Hinweis auf eigene Erfahrungen noch durch Verweisung auf Beobachtungen anderer.

Aufgabe dieser Abhandlung soll es nun sein, auf Grund eines Falles aus der Klinik von Prof. Beck und an Hand der schon darüber bestehenden Literatur einen bescheidenen Beitrag zur Klärung der bisher immer noch schwebenden Frage, ob es ein echtes hämatogenes Erysipel gibt, zu liefern. Es sei jedoch bei diesem Versuch, das tatsächliche Vorkommen eines metastatisch auf dem Blutweg entstandenen Rotlaufs zu beweisen, Wert darauf gelegt, diejenigen Punkte eingehend zu beleuchten, die zur Beurteilung und kritischen Würdigung der in Betracht kommenden Fälle stets in Erwägung gezogen werden müssen.

Ehe jedoch hierauf näher eingegangen wird, sei noch das zum Verständnis Nötigste über den Rotlauf in Form eines Überblickes dargestellt.

Das Erysipel (Rotlauf, Wundrose) ist eine akute Entzündung der Haut oder Schleimhaut (es handelt sich mindestens in den allermeisten Fällen um der äußeren Haut benachbarte).

Die Ableitung des Namens ist umstritten. Am wahrscheinlichsten ist wohl die von ερυδρὸς πέλας (rot) und (Haut).

Schon den alten indischen Heilkundigen war der Rotlauf bekannt. Auch Hippokrates (460—377 v. Chr) schildert das Erysipel, hielt es jedoch noch nicht vom Krankheitsbild der Phlegmone auseinander. Er unterschied ein Erysipelas traumaticum, das er sich auf Grund von äußeren Verletzungen entstanden dachte und ein seiner Ansicht nach auf inneren Ursachen beruhendes Erysipelas idiopathicum. Mitbestimmend für das Zustandekommen eines Rotlaufs hielt er Witterungseinflüsse.

Galen (131—201 n. Chr.) trennte dann schon Erysipel und Phlegmone. Das Erysipel faßte er als eine Blutkrankheit auf, die auf Störung der Lebertätigkeit beruhen sollte. Diese Ansicht erhielt sich durch das ganze Mittelalter und wurde allgemein erst gegen Mitte des 19. Jahrhunderts aufgegeben. Noch in der m. W. letzten Auflage des Handbuches der Chirurgie von Chelius (1857) [10] ist z. B. zu finden: „Die eigentliche Ursache der Rose ist Gallenreiz, Störung der Funktion der Leber, Anhäufung gastrischer Unreinigkeiten, Genuß schwer verdaulicher Speisen, Stockung im Pfortadersystem und eine eigenthümliche herrschende Luft- und Witterungskonstitution." (Nach Hegler [26] soll es noch eine Spätauflage dieses Werkes aus dem Jahr 1881 geben, in dem immer noch dieser Satz steht.)

Nur langsam setzt sich die Auffassung, beim Erysipel handle es sich um eine Infektionskrankheit, durch. Zunächst natürlich in einer den Kenntnissen der Zeit entsprechenden Form.

Als erster nimmt G. Gelman [21] neben einem „Überguß der Gallen" eine giftige Zusammensetzung der Luft als Ursache an. Er meint, daß „Zufäll" bei einer Verwundung, wie z. B. der Rotlauf u. a. „zu solchen Zeiten da gifftige Lufft und Krankheiten regiern" entstehen können.

Ende des 18. Jahrhunderts fand die Theorie, das Erysipel sei eine übertragbare Krankheit, in den Engländern John Hunter und Gregory Vorkämpfer. 1840 kam Henle [27] auf Grund theoretischer Überlegungen zu dem Schluß, daß niedere pflanzliche Wesen die Überträger und Erzeuger ansteckender Krankheiten sind.

Vor allem in England, aber auch in Frankreich wurde die Lehre von der biliösen Dyskrasie als Ursache des Erysipel früher aufgegeben als in Deutschland. Wernher [66] griff dann als einer der ersten deutschen Kliniker den Gedanken der Kontagiosität der Rose auf. (In seiner sonst ausgezeichneten, wenn auch in manchem heute veralteten Schilderung des Erysipelas

begeht Lenhartz [37] einen Irrtum, wenn er Wernher als Engländer bezeichnet.)

Velpeau und Trousseau [63] betonten, man könne fast stets eine Hautverletzung finden, von der das Erysipel ausgegangen sei. Dasselbe stellte auch Volkmann [65] fest. Er sah in der Rose „eine örtliche, von den Wirkungen eines besonderen giftigen Stoffes abhängige Störung".

Dem Erreger kam Hueter [28] als erster auf die Spur, als er in der Gewebsflüssigkeit, die er durch Anstechen erysipelatöser Haut erhielt, Kokken fand. Er brachte so den Gedanken auf, die Infektion stamme von diesem Spaltpilz.

Vor der „Aera Koch" waren Versuche, den Erreger sicherzustellen und seine Eigenschaften näher kennenzulernen, nur tastende. Durch Überimpfungsversuche mit erysipelatösem Material unternahmen es verschiedene Forscher, Klarheit über das Wesen der Erkrankung und der Erreger zu schaffen. So unter anderen Orth [46]. Gute, weiterführende Arbeiten lieferte Lukomsky [41]. In Gegensatz hierzu stand Tillmanns [62], der auf Grund von Versuchen glaubte, daß bei Erysipel nicht immer Bakterien vorkämen. Auch Billroth und Ehrlich [3] befaßten sich mit der Erforschung des Erregers. Vereinzelt steht zu dieser Zeit Wolff [68] da, der trotz des damals schon einwandfrei gelungenen Nachweises von Mikroorganismen glaubte, die Rose sei durch ein nicht organisiertes Gift bedingt.

Richtunggebend wurden die Arbeiten von Fehleisen [15] nach den von Robert Koch aufgebrachten Methoden. Er vermochte den endgültigen Beweis zu erbringen, daß eine Streptokokkenart der Erreger ist. Er fand ihn in den Lymphbahnen der erkrankten Hautbezirke, nie jedoch im Blut (was später anderen Forschern gelang). Fehleisen isolierte diesen Kettenkokkus und glaubte aus Unterschieden im Verhalten und im Aussehen schließen zu dürfen, daß es sich um eine besondere Art — „Streptococcus erysipelatis" — handle. Wenn sich auch diese Ansicht in der Folgezeit als unrichtig erwies, so schmälert dies nicht die Bedeutung der Fehleisen'schen Arbeiten. Er überimpfte den gefundenen Erreger auf Kaninchenohren und es gelang damit auch dort (nach einer Inkubationszeit von 36—48 Std.) ein typisches Erysipel hervorzurufen. Einen weiteren Beweis für die Pathogenität dieser Bakterien erbrachte er damit, daß er mit der Reinkultur auch an karzinom- und lupuskranken Menschen durch Überimpfung Rotlauf erzeugte.

Wenn auch zunächst die Behauptung Fehleisens, dem Erysipel käme ein spezifischer, nur ihm eigener Erreger zu, durch

die Arbeiten von Pawlowsky [47] und Rosenbach [55] bestätigt schien, so wurde sie doch im Laufe der Zeit durch andere Forscher widerlegt.

Trotz scheinbar bestehender Unterschiede traten Flugge [17], Hecht und Hulles [25] für die Identität von Streptococcus erysipelatis und dem Eiterkokkus ein. Anderen Forschern gelang es dann

1. durch den Nachweis, daß Erysipelstreptokokken auch alle möglichen Eiterungen hervorrufen können,
2. durch den Nachweis der gleichen Streptokokken wie in der befallenen Haut in anderen Organen und im Blut Erysipelkranker und
3. durch den Nachweis, daß durch Überimpfen wirksamer Substrate aus septischen Prozessen nicht rotlaufartiger Natur Rose erzeugt werden kann, zu zeigen, daß der Erysipel erzeugende Streptokokkus kein spezifischer ist, sondern mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist.

So z. B. Petruschky [48], der an Hand 5 verschiedener Fälle zeigte, daß die gleichen Kettenkokken in der von einem Erysipel befallenen Haut und anderen, daneben bestehenden eitrigen Prozessen, die im Anschluß daran auftreten, zu finden sind. (Zum Teil waren die Erreger auch aus dem Blute züchtbar.) In einem Fall fand er am Rand des Erysipels und im Blut allein die Streptokokken. Impfversuche machte er zum Teil in Zusammenarbeit mit Robert Koch [33]. So impfte er z. B. in zwei Fällen inoperable Carcinomkranke mit einer Streptokokkenreinkultur, die aus peritonitischem Eiter gewonnen war. Beide Male entstand ein typisches Erysipel.

Zu gleichen Ergebnissen kamen auch Fränkel [18], v. Eiselsberg [14], Widal [67], Simone [60] und andere.

Wie schon erwähnt, vermochte Fehleisen die Erysipelstreptokokken niemals im Blut nachzuweisen. Daß jedoch ein Übertritt in die Blutbahn möglich ist, zeigten Noorden [45], Pfuhl [49], Petruschky [48], Denucé [12], Lenhartz [37] und Jordan [31] einwandfrei.

Heute steht fest, „daß es eine nur Erysipel hervorrufende Streptokokkenart nicht gibt. Doch handelt es sich von verschiedenen Streptokokken immer um hämolytische." (Lexer [39]). Zwar setzte sich in neuerer Zeit der Amerikaner Birkhaug [5] wieder für die Spezifität des Erysipelerregers ein. Er glaubte auf Grund seiner Untersuchungen an das Bestehen eines bestimmten Typs von Streptococcus haemolyticus, der nur der Rose zukommt. (Nach dem Vorgang Fehleisens nennt auch er

diese Form Streptococcus erysipelatis.) Andere Forscher schlossen sich aber dieser Meinung nicht an. Höchstens eine relative, nicht aber eine absolute Spezifität mag zutreffen. Wie Neufeld [43] gezeigt hat, hängen die Eigenschaften, vor allem die Virulenz einer Bakterienform stark von den Umständen ab, unter denen sie zur Wirkung kommen.

Streptokokken sind mehr oder weniger kugelförmige Bakterien, die bis zu etwa 20 gliedrige Ketten bilden können, jedoch im Gewebe manchmal auch nur als sogenannte Diplokokken auftreten. (Diese Diplokokken entwickeln sich allerdings in der Kultur stets zu Ketten.) Die Streptokokken nehmen Anilinfarben an und sind Gram-positiv. Man unterscheidet nach Verschiedenheiten im Verhalten auf Nährböden einige Arten. Für uns ist hier nur von Bedeutung, daß nicht alle Arten hämolytische Wirkung haben.

Es finden sich im Schrifttum vereinzelte Angaben, die ein Erysipel bzw. ein diesem gleichendes Krankheitsbild, das nicht durch Streptokokken, sondern durch andere Erreger hervorgerufen worden ist, schildern. Hauptsächlich wird Staphylococcus als der gefundene Mikroorganismus angegeben, so von Bonone und Bordini-Uffreduzzi [7] 1886, Jordan [31] 1891 und 1893, Jochmann [29] 1906, Reiche [52] 1914, Kuhlenkampff [35] 1921, Lülsdorf [40] 1926, George und Gioriri [22] 1926, Rathery und Rudolf [51] 1928, George [23] 1929, Meyer und Couinaud [42] 1930, Freund und Friedrich [19] 1931, Buschke und Wolff [68] 1933.

Die Staphylokokken sind kugelige Gebilde, die sehr häufig in traubenförmigen Gruppen zusammenlagern. Die Färbung geschieht am besten mit basischen Anilinstoffen. Sie sind Gram-positiv. Man unterscheidet hauptsächlich nach der Färbung der Kulturen verschiedene Arten.

Behrendt [2] hat nun neuerdings an drei Fällen von sog. Staphylokokkenerysipel nachgewiesen, daß diese nur eine äußere Ähnlichkeit im klinischen Bild mit dem echten Streptokkoken-Erysipel hatten. Die mikroskopische Untersuchung der ergriffenen Hautbezirke zeigte völlig andere Verhältnisse. Im Gegensatz zum echten Erysipel waren hier die Venen in Mitleidenschaft gezogen. Es bestand eine sog. „miliare Phlegmone". An Hand einer Tabelle stellt Behrendt die Erscheinungen bei Streptokokkenerysipel und „Staphylokokkenerysipel" folgendermaßen gegenüber:

Tabelle der Differentialdiagnose

	Streptokokken-E.	„Staphylokokken-E."
Fortschreiten	rasch	rasch
Blasenbildung	vorhanden	vorhanden
Oedem	vorhanden	vorhanden
Fieber	hoch	hoch
Rand	scharfrandig	nicht immer scharfrandig
Farbe	lebhaft rot	bläulichrot bis düsterblau
Thrombophlebitische Stränge	fehlen	perlschnurartige Stränge
Eiterpusteln	fehlen	evtl. sehr zahlreich
Pathalogisch-anatomimisch	Erkrankung der Cutis (Subcutis sekundär), seröse Exsudation und leukozytäre Infiltration ev. subkutane Abscedierung	Erkrankung besonders der Subcutis, auch Cutis. Neigung zur Thrombophlebitis und Bildung zahlreicher miliarer Abszeßchen
Erreger	Streptokokken	Staphylokokken
Prognose	bleibt meist lokal	Neigung zur Metastasierung und allgemeiner Sepsis

Er vermutet nun, daß auch die früher beschriebenen Fälle von „Staphylokokkenerysipel" diesen Fällen geglichen haben und kommt zu folgender Zusammenfassung:

„1. Das sog. ‚Staphylokokkenerysipel' des Schrifttums ist klinisch und histologisch kein Erysipel, sondern eine Phlegmone mit übelster Prognose.
2. Das Vorkommen von echtem Staphylokokkenerysipel ist möglich, doch durch die bisher bekannten Fälle nicht bewiesen.
3. Für das Krankheitsbild des sog. ‚Staphylokokkenerysipels' schlagen wir besser den Namen ‚progrediente Staphylomykose' vor und wollen die Bezeichnung ‚Staphylokkenerysipel' endgültig aus der Literatur gestrichen wissen.
4. Die Therapie der progredienten Staphylomykose ist eine möglichst frühzeitig chirurgische."

Er hält es für möglich, daß ganz im Anfang beide Krankheitsbilder sich ähnlich sehen können, wenn histologisch lediglich das entzündliche Oedem des Coriums und der Subcutis vorhanden ist; doch ist es die Eigenart der Staphylokokken, rasch die Venen in Mitleidenschaft zu ziehen, und nach Art der eitrigen Staphylokokkenphlegmone diffus zur Infiltration und miliaren Gewebseinschmelzung zu führen.

In der Literatur finden sich auch Fälle von erysipelatösen

Hautaffektionen durch Pneumokokken (Neufeld [43], Perls-Neelsen Schürmayer [57] und v. Leube [38]), durch Bacterium coli (Petruschky [48], Ulenhuth [64]) und Typhusbazillen (Rheiner [53]).

In letzter Zeit weist Hegler [26] darauf hin, daß die Möglichkeit zu erwägen sei, „ob nicht als der eigentliche Erreger des Erysipels (wie des Scharlachs) gar nicht ein Streptokokkus, sondern ein noch unbekanntes Virus in Betracht kommt". Irgendwelche positiven Forschungsergebnisse in dieser Richtung liegen m. W. heute noch nicht vor.

Ob auf Grund einer Infektion am Ort einer Hautverletzung nun ein Erysipel, eine sonstige Streptokokkenerkrankung oder auch garnichts entsteht, hängt von der Disposition des betreffenden Menschen und von der Virulenz der eindringenden Erreger ab.

Die Eintrittspforte ist oft eine verschwindend kleine Hautverletzung, die kaum erkennbar ist oder überhaupt nicht mehr entdeckt wird, weil sie bei Eintritt der Dermatose schon verheilt ist. Häufig sind Rhagaden und kleinste Gelegenheitswunden der Ausgangspunkt, doch auch größere Verletzungen, Verbrennungen und Operationswunden kommen in Betracht. Seltener geht die Rose von chronischen Fisteln und Geschwüren aus.

Praedilektionsorte für den Ausgang eines Erysipels sind Stellen, die zu Einrissen der Epidermis und Ausschlägen neigen, also vor allem die Gegend des Nasencingangs und des Mundes, weiterhin die Gliedmaßen. (Bei Neugeborenen geht die Infektion am häufigsten von der Nabelwunde aus.) Es kann jedoch auch jeder andere Hautbezirk befallen werden. Auch die Schleimhäute finden wir verhältnismäßig oft, primär oder sekundär, ergriffen.

Das Erysipel ist über die ganze Erde verbreitet, doch scheint es in den Tropen seltener zu sein. Bestimmte klimatische Einflüsse scheinen die Entstehung einer Rose zu begünstigen. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in die kalte Jahreszeit. So fand z. B. Lehmann [36] an einem großen statistischen Material folgende prozentuale Verteilung: 33% im Frühjahr (März —Mai), 23% im Herbst und 28% im Winter. Viele Autoren behaupten, daß die Rose häufiger das weibliche Geschlecht befalle. So fand Frickhinger [20] unter fast 700 Fällen an der Ziemssenschen Klinik 26,91% Männer und 73,09% Frauen. Lehmann bestreitet das, da er bei seinen (von 1889 1908) gesammelten Fällen 1310 Männer und 1030 Frauen feststellte. Nach anderen Untersuchungen ist aber doch nicht daran zu zweifeln,

daß wenigstens im allgemeinen Frauen überwiegen. Für Hamburg wurde nach dem Kriege eine Zunahme des Erysipels beobachtet (Hegler [26]). Das lag wohl an der schlechteren Ernährung und der damit verbundenen geringeren Widerstandsfähigkeit, sowie an der durch die Verhältnisse (Verarmung, Seifenmangel) bedingten mangelhafteren Hautpflege.

Die Inkubationszeit schwankt zwischen wenigen Stunden (bei Fehleisens Übertragungsversuchen niedrigster Wert: 15 Stunden) und 6—8 Tagen. Meist treten die ersten Krankheitserscheinungen 1—2 Tage nach der Infektion ein. Irgendwelche Beziehungen zwischen Inkubationsdauer und Verlaufsschwere (wie z. B. beim Tetanus) bestehen nicht.

Ein überstandener Rotlauf schützt nicht vor Neuansteckung, auch nicht auf kurze Zeit. Es ist sogar so, daß ein einmal durchgemachtes Erysipel eine erhöhte Neigung zu diesem Krankheitsbild mit sich bringt. Man unterscheidet zwischen Rückfällen und Rezidiven. Unter Rückfall versteht man eine Erkrankung, die nur wenige Tage nach dem ersten Befallensein auftritt, während ein Rezidiv erst geraume Zeit danach auftritt. Man erklärt sie sich so, daß einige Streptokokken nach Ablauf der Krankheit im Ruhezustand in der Haut zurückbleiben und daß es dann nur irgendwelcher äußerer oder endogener Einflüsse bedarf, um ihre Virulenz aufs neue zu entfachen. Es handelt sich also nicht um Neuansteckung, sondern nur um Aufflammen eines latenten Zustandes.

Die Empfänglichkeit des einzelnen Menschen für Erysipel ist verschieden. Die Disposition zu habitueller Rose scheint erblich zu sein. Hierfür spricht unter anderem eine Beobachtung Schwalbes (erwähnt bei Hegler [26]), nach der in drei Generationen einer Familie habituelles Erysipel vorkam.

Nach neueren Untersuchungen besteht auch eine Verschiedenheit der Empfänglichkeit je nach dem Alter. Das zeigt deutlich eine Statistik von H. Witte über 211 Personen (158 Frauen, 53 Männer) in den Jahren 1926—35, die W. Schultz [59] anführt. **(Siehe Tafel I)**

Nach dieser Untersuchung scheint bei Frauen auch das Klimakterium eine Rolle zu spielen.

Der Rotlauf ist gekennzeichnet durch seine Hauterscheinungen. Es entsteht am Infektionsort eine schmerzhafte Schwellung der Haut, verbunden mit einer rosa bis roten Verfärbung derselben. Sowohl die Schwellung als auch die Rötung sind scharf gegen die gesunde Umgebung abgesetzt. Der Rand der erkrankten Partie erscheint wallartig. Die Haut ist durch das

entzündliche Oedem mehr oder weniger stark gespannt und sieht daher glatt und glänzend aus. Ist diese Spannung eine hochgradige, so macht die Rötung einer wachsweißen Farbe Platz. Das Erysipel breitet sich unter Bildung charakteristischer zungenförmiger und zackiger Fortsätze am Rand mit verschiedener Geschwindigkeit aus. Auf die Ausbreitung haben die jeweiligen Spannungsverhältnisse einen maßgebenden Einfluß. Wo die Haut gleichmäßig gespannt ist, breitet es sich meist mehr diffus aus, während es vor allem dort zur Bildung von Randzacken kommt, wo der Grad der Spannung wechselt. An Stellen, wo die Haut fester an der Unterlage haftet (z. B. oberer Teil des Halses und Kinn, Haargrenze, Lig. Poupartii), macht das Erysipel häufig Halt, wenn auch oft nur vorübergehend. Kren [34] wies nach, daß es in gelähmter Haut besonders rasch vorwärts schreitet.

Je nach dem die Hautaffektion an die Gegend ihrer Entstehung mehr oder weniger gebunden bleibt oder aber eine starke Tendenz zum weiterwandern zeigt, wobei die ursprünglich ergriffenen Stellen wieder abheilen können, so daß sie schließlich auf ganz andere Gebiete lokalisiert ist als zu Beginn der Erkrankung, unterscheidet man „fixes Erysipel" und „Wanderrose" (Erysipelas migrans).

Oft hebt sich beim Erysipel die Oberhaut in kleinen Bläschen oder auch in bis zu taubeneigroßen Blasen ab. Man spricht in solchen Fällen von Erysipelas vesiculosum bzw. bullosum im Gegensatz zum Erysipel simplex. Der Inhalt der Blasen ist serös. Mitunter finden sich darin Streptokokken, er kann aber auch steril sein.

Manchmal kommt es stellenweise, besonders an den Augenlidern und am Scrotum, zu Nekrose und Gangraen der Haut (Erysipelas necroticans bzw. gangraenosum). Wahrscheinlich ist diese Komplikation durch die überstarke Spannung der Haut infolge des Oedems bedingt. Hautgangraen sieht man bisweilen auch bei jugendlichen Fällen von Rose und solchen im Greisenalter, sowie bei Ulcera cruris. Im letzteren Fall ist die Ursache wohl nicht die besonders starke Spannung, sondern die hier bestehende Neigung zu chronisch-entzündlichen Prozessen. Magnus vergleicht die verschiedenen Formen, Erysipelas simplex, Erysipelas bullosum (bzw. vesiculosum) und Erysipelas necroticans (bzw. gangraenosum) mit den drei Graden der Verbrennung oder Erfrierung. Man könnte demnach also auch von drei Graden des Erysipels sprechen.

Bei jedem Erysipel erfolgt eine niemals hochgradige Schwellung der Lymphdrüsen.

Die Dauer der Hauterscheinungen beträgt im allgemeinen beim stationären, unkomplizierten Erysipel etwa eine halbe bis ganze Woche, während bei Wanderrose durch immer wieder erfolgende, neue Schübe der Verlauf sich über Monate hinausziehen kann.

Bei der Abheilung kommt es häufig zu starker Abschuppung der Epidermis an den betroffenen Stellen und oft auch zu einer stärkeren Pigmentierung. Eine fast immer auftretende Folge von Rose, die sich in dicht behaarter Gegend (Kopfhaut) abspielte, ist eine vorübergehende Haarlosigkeit (Alopecia). Die locker gewordenen Haare sind leicht in Büscheln auszuziehen. Nach einigen Wochen decken dann die nachwachsenden Ersatzhaare den Schaden wieder vollständig.

Zumeist fällt der fast stets zu beobachtende Temperaturanstieg mit dem Beginn der Hauterscheinungen zusammen. Es kann jedoch manchmal auch so sein, daß Spannungsgefühl und Druckschmerzhaftigkeit der betroffenen Hautpartie schon einige Stunden vor Eintritt des Fiebers verspürt wird. Das Fieber ist am Anfang meist von beträchtlicher Höhe (40° und mehr). Völlig fieberfreie Fälle sind ziemlich selten. Mit dem Abblassen der Rose fällt die Temperatur häufiger kritisch als lytisch ab. Das Fieber ist selten kontinuierlich oder schwach remittierend, sondern zeigt meistens starke Intermissionen, die bis zur Norm gehen können. Ausgesprochen remittierendes Fieber finden wir vor allem beim Erysipelas migrans. Bei Greisen ist auffallend, daß oft ein nur mäßiges Fieber bei sonst ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen herrscht.

Mit dem Fieber gehen mehr oder minder schwere Allgemeinerscheinungen einher. Meist steht die Stärke und Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen und des Fiebers in einem entsprechenden Verhältnis zur Intensität und Ausbreitung der Hautaffektion. Doch kommt es auch vor, daß sie nicht im Einklang zueinander stehen. Die Patienten sind apathisch und schlafsüchtig (häufig bis zum Sopor) und klagen, besonders bei Kopferysipel, über starke Kopfschmerzen. (Bei Trinkern beobachtet man nicht selten auffallende motorische Unruhe und Delirien.) Es zeigen sich meist auch Störungen von Seiten des Verdauungsapparates, wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhaltung, manchmal jedoch auch stärkere Durchfälle, dick belegte Zunge. Nach Beobachtungen von Lehmann und Ucke (angeführt nach Hegler [26]) scheint sich gelegentlich

eine erysipelatöse Schwellung an der Mukosa der tieferen Verdauungswege (Magen, Colon ascendens) auszubilden, doch dürfte dies nur außerordentlich selten vorkommen und daher nicht zur Erklärung der gastro-intestinalen Erscheinungen herangezogen werden können. Es handelt sich, wie bei anderen Störungen auch, lediglich um Folgen der durch die Krankheit in Unordnung gebrachte Körperregulation. Perkutorisch nachweisbare Milzschwellung ist ein häufig zu beobachtendes Symptom. In schweren Fällen ist die Milz sogar palpabel.

Das Blutbild zeigt eine Vermehrung der Leukozyten, die meistens proportional zur Schwere des Falles ist. Je nachdem finden wir 12 000—18 000 und bei schweren Fällen sogar 20 000—30 000 weiße Blutkörperchen. Die Neutrophilen erfahren eine prozentuale Zunahme. Eosinophile fehlen. In der Rekonvaleszenz steigen die Lymphozyten wieder an.

Meist finden sich bei Erysipel im Blut keine Streptokokken, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Bei Sepsis infolge Erysipel finden sich begreiflicherweise die Erreger regelmäßig.

In ungefähr einem Drittel der Fälle besteht febrile Albuminurie. Eine akute hämorrhagische Nephritis (mit guter Prognose) als Komplikation ist selten. Sie wird nur bei etwa 2—3% der Erkrankungen beobachtet.

Auch andere Komplikationen können in Gefolge eines Erysipels auftreten. Wichtig ist vor allem Gehirnhautentzündung bei Kopfrose. Sie droht besonders bei Kindern, da bei diesen die knöcherne Schädeldecke noch nicht allerorts geschlossen ist und bei Schädelbruch, da ja auch hierdurch die Einwanderungsmöglichkeiten für die Erreger vermehrt sind. Die Sterblichkeit der Kopfrose beträgt, im Gegensatz zu den viel niedrigeren Ziffern bei Rotlauf anderer Körperteile, ungefähr 11%. Delirien und komatöse Zustände, die im Anfang einer Kopfrose auftreten können, sind jedoch keineswegs immer Folgen einer Meningitis.

Als Begleiter der Rose treten ab und zu schwere Bronchitis, krupöse und Bronchopneumonie, seltener Pleuritis auf. Auch Fälle von Endokarditis lenta sind bekannt.

Im Anschluß an ein Erysipel können außer den schon erwähnten Nekrosen auch subcutane Hautabszesse und Phlegmonen auftreten. Sie sind ein Ausdruck für die herabgesetzte Widerstandskraft und Abwehrfähigkeit der Haut. Durch Erysipel herbeigeführte Gangraen und subcutane Abszeßbildungen können manchmal zur Vereiterung von Lymphdrüsen führen. Lymphangitis bei sonst unkompliziertem Erysipel kommt ebenfalls vor.

Bei Gesichtserysipel entsteht mitunter auf dem Lymph- und Blutweg neben Konjunktivitis oder Lidgangraen eine Entzündung des retrobulbären Zellgewebes und Neuritis optica. Sehstörungen bis zur Erblindung sind die selbstverständlichen Folgen. Hier droht auch sehr die Gefahr einer Meningitis durch Fortleitung.

Sepsis nach Erysipel ist verhältnismäßig selten. Wenn sie jedoch eintritt, so ist die Prognose besonders ungünstig, da hier der Körper durch die ursprüngliche Erkrankung schon stark geschwächt ist.

Bei Rose der unteren Extremitäten beobachtet man mitunter eine Thrombose der Vena femoralis mit Gefahr der Lungenembolie.

Man kennt außer den aufgezählten Neben- und Nacherkrankungen des Erysipels selbstverständlich eine Reihe anderer, so z.B. wird manchmal leichter Ikterus gefunden. Auch Gelenkschwellungen kommen vor. Wie bei allen akuten Infektionskrankheiten entstehen auch hier manchmal Neuritis, Polyneuritis und Myelitis durch toxische Schädigung.

In der Rekonvalenszenz ist öfters der Puls verlangsamt. Diese Bradykardie ist als toxische Schädigung des Herzmuskels zu deuten.

Das primäre Schleimhauterysipel ist relativ selten. Bisweilen äußert es sich durch anginaartige Beschwerden und Schnupfen, bis es dann nach 1—2 Tagen gewissermaßen zur Nase herauskriecht und dann erst richtig diagnostiziert wird. Erysipele des Nasen-Rachenraums kommen vor allem nach endonasalen Operationen vor.

Sekundäres Schleimhauterysipel entsteht z.B. durch Hineinwandern einer Gesichtsrose in die Nase.

Vom Rachen kann die Rose durch die Tuba Eustachii ins Mittelohr gelangen. Wird durch die hervorgerufene Otitis media das Trommelfell perforiert, so besteht die Möglichkeit des Übertrittes auf die Haut der Ohrmuschel und es entsteht ein Kopferysipel. Es kann sich eine Rose aber auch auf eine primär entstandene Mittelohrentzündung aufpfropfen und dann nach außen oder innen wandern.

Sehr gefährlich ist das Larynxerysipel, weil hier das Glottisoedem droht. Besonders tückisch ist das primäre Larynxerysipel, da in diesem Fall nicht eine vorangehende erysipelatöse Angina zur Vorbereitung einer unter Umständen notwendig werdenden Tracheotomie mahnt.

Als Folge der unvermeidlichen Traumen beim Geburtsvor-

gang entsteht manchmal ein Erysipel, das stets von der Vulva ausgeht. Puerperalsepsis durch Aufsteigen dieser Affektion in den Uterus und schließlich in die Tuben (sog. Erysipelas internum malignum) braucht durchaus nicht immer die Folge davon zu sein.

Bei habituellem Erysipel kommt es manchmal zu elephantiastischen Hautveränderungen in der immer wieder betroffenen Gegend, besonders unter den Augen, an der Oberlippe, am Scrotum und an den Extremitäten. Sie verleihen der betreffenden Stelle ein gedunsenes, teigiges Aussehen. Ursache ist die Verödung größerer Lymphbahnen im Unterhautzellgewebe durch die wiederholt darüber hinweg gelaufenen Entzündungen.

Während im allgemeinen das Erysipel, wenn es als Komplikation zu anderen Erkrankungen hinzutritt, diese im ungünstigen Sinne beeinflußt, besteht nach verschiedenen Beobachtungen mitunter eine heilende oder mindestens vorübergehend bessernde Wirkung auf maligne Tumoren. Doch sind einwandfrei positive Ergebnisse nur in geringer Zahl bekannt.

Die Prognose ist bei Erysipel, wie schon früher erwähnt, bei Befallensein des Kopfes ungünstiger als an anderen Körperstellen, doch ist auch hier die Gefahr nicht groß, wenn es sich um sonst gesunde, erwachsene Individuen handelt. Bei Neugeborenen (vor allem Nabelrose) ist die Mortalität größer als sonst.

Das Erysipel wird nach den heutigen Anschauungen durch Streptokokken (höchstens in ganz seltenen Ausnahmefällen durch andere Erreger) verursacht, die in die Lymphgefäße der Haut eindringen und zwar, mindestens für gewöhnlich, von außen her durch eine Wunde, deren Größe minimal sein kann. Bei jeder Kontinuitätstrennung der Haut, die bis zur Cutis reicht, müssen ja Lymphspalten eröffnet werden.

Die Haut ist sehr reich an Lymphgefäßen. Sie bilden Netze, und zwar ein oberflächliches und ein tiefes. Das oberflächliche, das ganz dicht unter den Papillen gelegen ist, ist engmaschig und besteht aus klappenlosen, feinen Gefäßen. In dieses münden die Lymphkapillaren aus den Papillen. Das tiefe Netz, das in der Subcutis liegt, ist weitmaschig und setzt sich aus größeren Gefäßen, denen Klappen eigen sind, zusammen.

Kurz sei noch auf die Blutgefäßverhältnisse eingegangen: Die arterielle Versorgung der Haut erfolgt von einem unter der Subcutis gelegenen Netz (fasciales Netz) aus. In der unteren Schicht des Corium bilden die Hautarterien wiederum ein Netz (kutanes Netz). Von hier aus werden Gefäße an die Schweißdrüsen abgegeben und Äste nach oben geschickt, die im Stratum

papillare ein drittes Netz formieren, von dem aus dann Endarterien (ohne Verbindung mit Nachbararterien) für die Papillen abzweigen. Außerdem geschieht von hier aus die Versorgung der Haarbälge und Talgdrüsen. Es entstehen stets die Kapillaren für mehrere Papillen aus einem Papillenast.

Die Venen, die das Blut aus den Papillen abführen, sammeln sich in einem am Grund der Papillen liegenden Netz. Ein weiteres venöses Netz liegt ebenfalls in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut. Auf gleicher Höhe wie das kutane Arteriennetz befindet sich auch ein Venennetz. Oft besteht noch ein viertes Venennetz.

Als einer der ersten vermutete A. G. Richter [54], daß das Erysipel sich in den Lymphspalten der oberflächlichen Hautspalten abspielt. Er schreibt: „Der Sitz der Rose ist die äußere Haut, und wie es scheint, in denen Gefäßen, die ungefärbte Feuchtigkeiten enthalten." Als Ursache sieht er natürlich, der Meinung der Zeit entsprechend, „gallichte Unreinigkeiten" und „gehinderte Ausdünstung". Vorher schon hat Callisen [9] festgestellt, daß die Rose eine Entzündung sei, „welche die Oberfläche der Haut einnimmt und nicht die unterliegenden Teile ergreift, sondern vielmehr sich in der Fläche verbreitet".

Es kommt beim Erysipel zu einer entzündlichen Hyperaemie und zu einer kleinzelligen, manchmal zellig-fibrinösen Infiltration der Haut, vor allem im Corium, die sich bis ins subcutane Gewebe fortsetzt.

In den Lymphspalten, hauptsächlich des oberflächlichen Netzes, finden sich massenhaft Streptokokken. In den Blutgefäßen dagegen fehlen sie. In der Umgebung der streptokokkenhaltigen Lymphgefäße finden sich Ansammlungen von Rundzellen.

Die Anschwellung der Haut ist bedingt durch das entzündliche Exsudat, welches die Fasern der Kutis auseinanderdrängt. Am Rande des ergriffenen Gebietes findet man in den Lymphspalten Streptokokken, die noch keine entzündliche Reaktion hervorgerufen haben. Die Ursache der manchmal eintretenden Blasenbildung ist eine Aufquellung und daran anschließende Verflüssigung der Zellen des Rete Malpighi (Stratum germinativum, unverhornte Schicht des Epithels), so daß Hohlräume entstehen. Vereitern die Blasen, so entstehen Pusteln (Erysipelas pustulosum). Beim Erysipelas gangraenosum kommt es zuerst zu einer außerordentlich dichten Zellinfiltration des Gewebes und daraufhin zu dessen Nekrose. Der Haarausfall erklärt sich durch Trennung der epithelialen Wurzelscheide vom binde-

gewebigen Haarbalg infolge des Exsudates.

Neben der rein symptomatischen Behandlung (z. B. Bettruhe, Fieberkost, Bestrahlung, Bäder, Wickelungen, Einpinselungen und Salbenaufstrich) hat sich seit neuestem in der Therapie des Erysipels das Prontosil gut bewährt. Die Prontosile sind Abkömmlinge des p-Amidophenylsulfonamids (Prontosil album).

Prontosil album:

Prontosil rubrum:

Prontosil solubile:

Domagk stellte 1935 die spezifische Wirksamkeit dieser (von Mietsch und Klarer entdeckten) Verbindungen gegen Streptokokken und auch verwandte Bakterienformen fest. Die heute nahezu einmütig anerkannten Erfolge bei Anwendung des Prontosils bei Rose spricht meines Erachtens nicht gerade für die schon früher erwähnte Vermutung Heglers, es könnte sich hier um eine Viruskrankheit handeln. Mindestens müßte dann das Virus ohne Streptokokken unwirksam sein, es sei denn, man wollte annehmen, das Prontosil übe auch eine Wirkung auf dieses und nicht nur auf die Bakterien aus.

Bei der Rose bestehen höchstens differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Schweinerotlauf, dem Erysepeloid. Doch tritt dieses fast ausschließlich an den Fingern auf und zwar nach Arbeiten mit Wildbret, Fischen, Schlachttierfleisch und Käse. Das Erysipeloid äußert sich durch eine nur ganz langsam (meist körperwärts) fortschreitende Rötung und leichte Schwellung, die scharf begrenzt ist. Die Färbung geht zum Unterschied vom Erysipel mehr ins bläuliche. Im allgemeinen geht der Schweinerotlauf nicht über die Mittelhand hinweg. Es fehlen stets die schweren Allgemeinerscheinungen des Erysipels. Der Schweinerotlauf verursacht auch keine Schmerzen, sondern juckt nur dehr stark. Die Inkubationszeit beträgt 2—4 Tage.

Gegen alle anderen Hautaffektionen läßt sich die Rose ohne weiteres abgrenzen.

Wie schon besprochen, entsteht das Erysipel zumeist, wenn nicht immer, auf exogenem Wege. Die Streptokokken dringen

von außenher in die durch eine Verletzung bloßgelegten Lymphspalten ein und halten sich in ihrer Ausbreitung nur an die Lymphwege (Taf. II)

Bei einem lymphogenen Erysipel müssen die Erreger, aus der Tiefe von größeren Lymphbahnen kommend, gegen die oberflächlicher gelegenen Lymphgefäße vordringen und sich dann dort ausbreiten (Taf. III)

Im Falle eines haematogenen Erysipels müßte man sich vorstellen, daß Bakterien aus den Blutgefäßen (Venen und Kapillaren) austreten, eine mehr oder minder weite (selbstverständlich stets nur mikroskopisch kleine) Strecke durch Gewebe wandern, um dann in Lymphgefäße einzudringen, von wo sie sich erst krankheitserregend bemerkbar machen (Taf. IV)

Dringt streptokokkenführendes Blut durch eine Verletzung an die freie Oberfläche und gelangt dann wieder von dort aus in angerissene Lymphspalten der Cutis, um da dann eine Rose hervorzurufen, so ist dies nicht hämatogen, sondern exogen. (Voraussetzung ist hier selbstverständlich, daß die vom Blute mitgeführten Erreger noch lebensfähig sind.) Die Erreger stammen hier wohl aus dem Blut des Erkrankten, doch gelangten sie nicht auf direktem Wege, sondern von außen her in das affizierte Gebiet. Man könnte dies als exogene Selbstinfektion bezeichnen (Taf. V)

Über die lymphogene Entstehungsweise des Erysipels schreibt Lexer [39]: „Lymphogen ist die Rose, die unter Vermittlung der Lymphbahnen über einer tiefer gelegenen Entzündung entsteht. Am häufigsten geht sie aus den roten Streifen einer Streptokokkenlymphangitis, weit entfernt von der Eingangspforte, hervor, und begleitet die subcutane Kettenkokkenphlegmone, der sie ebensooft folgt wie jene ihr. In seltenen Fällen hat man da, wo der Streptokokken enthaltende Eiter einer Knochen-, Gelenk- oder Lymphknotenentzündung nach seinem Durchbruch gegen die Haut vordrang, statt der gewöhnlichen verschwommenen Rötung ein richtiges Erysipel entstehen sehen."

Das Auftreten eines lymphogenen Erysipels macht eigentlich dem Verständnis wenig Schwierigkeiten. Daß es seltener vorkommt, als man zunächst erwarten möchte, erklärt Billroth [4] damit, daß die Klappen der tieferen Lymphgefäße einem Vordringen der Kokken in die feinen Lymphbahnen des Cutis Einhalt gebieten. Wenn auch die Berechtigung dieser Ansicht durchaus nicht bestritten werden soll, so dürfte dies doch nicht der einzige Grund sein. Auch wenn die Klappen den Bakterien

nicht widerstehen, wird es häufig deshalb nicht zur Rose kommen, weil sie vorher schon — genügende Virulenz vorausgesetzt — auf ihrem Wanderweg andersgeartete Reaktionen hervorrufen werden. Es wird also viel eher zu eitrigen Prozessen (z. B. Abszesse und Phlegmone) kommen: Das Bild eines Erysipels ist ja nur dann möglich, wenn die Entzündung exsudativ ist und die Zellinfiltration nicht in einem derart starkem Maße stattfindet, daß es zur eitrigen Einschmelzung kommt. Es ist zu erwarten, daß ein Rotlauf nur dann auftritt, wenn die Kokken bei ihrem Vordringen nur schwach virulent oder nur in geringer Zahl vorhanden sind, so daß sie ihre schädliche Wirkung erst wieder dann ausüben können, wenn sie die oberflächlichen Lymphbahnen erreicht haben.

Bei zu geringer Lebenskraft der Bakterien werden sie andererseits auf ihrem Weg zur Oberfläche ihre Fähigkeit eingebüßt haben, eine immerhin noch so relativ starke Gegenmaßnahme in der Haut hervorzurufen, wie es die Rose ist. Alle diese Voraussetzungen werden selten erfüllt werden.

Dennoch befriedigen diese Erklärungen nicht restlos. Es müßte trotz allem m. E. häufiger zur lymphogenen Rose kommen, wenn nicht irgendwelche andere, vorläufig noch unbekannte Faktoren hinzuträten. Bemerkenswert ist jedenfalls, worauf schon Eilers [13] hinweist, daß die beiden gleich zu erwähnenden Fälle an Kleinkindern auftraten. Man möchte daran denken, daß in späteren Jahren die Möglichkeit, bei einer Infektion aus der Tiefe mit einer erysipelatösen Entzündung zu antworten, verloren geht und nur mehr im Falle einer exogenen Entstehung (allenfalls noch bei einer lymphogenen Infektion aus oberflächlichen Regionen[?]), erhalten bleibt. Es muß vielleicht, damit es gerade zu einem Erysipel kommt, dann schon eine primäre Schädigung der zuerst befallenen Lymphbahnen vorliegen. Eine solche ist ja bei jeder Unterbrechung in der Kontinuität des Haut- oder Schleimhautepithels gegeben, wie schon wiederholt betont wurde. Kommt, wie Lexer [39] meint, lymphogene Rose auch bei Lymphangitis und subcutaner Phlegmone vor, so müßte dies durchaus nicht dieser Annahme widersprechen, da ja auch hier eine primäre Schädigung der zuerst von der Rose betroffenen Lymphgefäße, wenn auch anderer Art, bestehen kann.

Raimann [50] berichtet von einem 7 Wochen alten Säugling, bei dem zunächst Fieber infolge Osteomyelitis am linken Oberschenkel festgestellt wird. Nach 9 Tagen tritt im Gebiet der bisher blassen Schwellung am Oberschenkel eine zunehmende

Rötung ein, die die Eigenschaften eines Erysipels aufweist. Nach 3 Tagen erstreckt sich die Rose schon vom Nabel bis zum Fuß. Am folgenden Tag entwickelt sich das Bild eines Erysipelas bullosum. Am Tag darauf Exitus letalis.

Klinische und pathologisch-anatomische Diagnose stimmen überein. Es handelte sich um eine Osteamyelitis des proximalen Femurendes mit subperiostalem Abszeß, Septicopyaemie (Streptokokken im Blut) und Erysipel. Nach Lage der Dinge glaubt Raimann hier einen Fall von lymphogener Erysipelentstehung annehmen zu müssen.

W. Eilers [13] beobachtete folgendes: Ein $1^1/_4$ jähriges Kind erleidet am linken Unterschenkel eine Verbrennung dritten Grades. Zwei Wochen später wird eine Infektion der rechten Leistenlymphdrüsen, die sich daran anschloß, erstmalig bemerkt. Es kommt, da „die Schranke der Lymphdrüsen nicht genügt", zu einer Periadenitis (unscharfe Begrenzung der Leistenschwellung ohne abgrenzbare einzelne Lymphknoten). 4 Tage nach dem ersten Bemerken der Lymphangitis besteht ein typisches Erysipel mit hohem remittierendem Fieber, welches das Bein herunterwandert und nach 3 Tagen den Fuß erreicht, während es am ganzen Bein schon abgeblaßt ist. Nach weiteren 3 Tagen tritt ein Rückfall ein, der ebenfalls nach der Peripherie fortschreitet und am dritten Tag, auf halber Höhe des Oberschenkels angelangt, verschwindet. Die Schwellung in der Leistengegend geht zurück, ist aber lange als derbes Drüsenpaket tastbar. Nach Art und Aussehen des Erysipels schließt Eilers, daß es sich um Streptokokken gehandelt habe, da es nicht die blaurote Farbe, die unschärfere Begrenzung und den bösartigen Verlauf des — wie wir heute wissen, zu Unrecht so benannten — Staphylokokkenerysipels gehabt habe. Die Entstehung der Rose von außen her sei mit Sicherheit auszuschließen, da es sich um ein gut genährtes Kind mit sammetweicher, völlig intakter Haut über dem Erysipel gehandelt habe.

In beiden Fällen entstand die Rose genau über dem in der Tiefe sich abspielenden Prozesse. Schon deshalb ist es unwahrscheinlich, daß sie hier nicht lymphogen war. Hätte es sich um ein traumatisches Erysipel gehandelt, gleichgültig, ob der Erreger von außenher oder aus dem eigenen Blut stammte, hätte es sich ja an beliebiger Stelle manifestieren können. Es müßte dann ein merkwürdiger Zufall sein, wenn es trotzdem beidemale gerade über dem Herd in der Tiefe auftritt. Unversehrte Haut über der Affektion und guter Ernährungszustand ist für sich allein noch kein ausreichender Grund, die exogene

Entstehungsweise mit Sicherheit zu verneinen. Wir erwähnten schon, daß die Verletzung unter Umständen abgeheilt sein kann, wenn das Erysipel auftritt.

Soll ein haematogenes Erysipel entstehen, so müssen virulente Erreger von den Blutgefäßen durch das Gewebe in die Lymphspalten dringen, ohne auf ihrem Weg zunächst irgendwelche wesentlichen Veränderungen zu machen. Soll eine Rose entstehen, dürfen sie ihre krankmachende Tätigkeit erst im Lymphgefäßsystem richtig entfalten.

Vor weiteren Erörterungen nur einige Vorbemerkungen: Eine Sepsis liegt nach Schottmüller [56] vor, wenn im Körper ein Herd besteht, von dem aus ständig oder zeitweise pathogene Bakterien ins Blut ausgeschwemmt werden und durch diese Ausschwemmung Krankheitserscheinungen auftreten. Bei einfacher Bakteriämie werden die im Blut kreisenden Erreger von der keimtötenden Kraft desselben rasch unschädlich gemacht. Werden die zirkulierenden Keime nicht so schnell abgetötet, so können sie sich an sekundärer Stelle niederlasen und es entstehen Metastasen. (Nicht jede septische Erkrankung verläuft mit Metastasen, jedoch sind Metastasen in jedem Fall von Sepsis möglich.) Zur näheren Orientierung über die Actiologie der Sepsis möchte ich besonders auf die ausgezeichnete Arbeit von Schottmüller und Bingold [56] verweisen. Es findet sich dort auch eine gute Zusammenstellung der Literatur über dieses Thema.

Ein haematogenes Erysipel wird wohl, wenn überhaupt, im allgemeinen als Metastase einer Sepsis entstehen. Denkbar ist allerdings auch noch eine andere Möglichkeit, auf die W. Schultz [59] hinweist. Er äußert den Gedanken, wenigstens ein Teil der Erysipele könnte dadurch entstehen, daß an irgendeiner reaktionslos bleibenden Eintrittspforte Streptokokken ins Blut gelangen könnten, um dann von dort aus erst an den Manifestationsort getragen zu werden. In diesem Fall könnte man nicht von Sepsis reden, da ja ein eigentlicher Primärherd fehlt und nie vorhanden war.

Es ist schwieriger, sich die Vorgänge bei der hämatogenen Entstehung einer Rose zu erklären, als die bei der lymphogenen. Man muß sich denken, daß die Streptokokken, die entweder einzeln oder (wie das bei Sepsis häufig der Fall sein kann) in Form kleiner Emboli von irgendwoher in die Blutgefäße der Haut gelangen. Dort müßten sie durch die Wand von Kapillaren oder vielleicht auch kleinerer Venen dringen. (Arterien als Durchtrittspforte sind unwahrscheinlich. Die Strömungsgeschwindigkeit dürfte im allgemeinen zu groß sein, um einzelnen

Bakterien Gelegenheit zum Durchtritt zu geben. Die Bildung von infizierten Thromben in Arterien ist nach Schottmüller [56] selten.) Dabei kann die Gefäßwand noch keine wesentliche entzündliche Veränderung, also auch keine wesentliche Erhöhung ihrer Durchlässigkeit erfahren haben, da ja die Entzündung an der betreffenden Stelle erst das Werk der in die Lymphbahnen geratenen Bakterien ist. Es könnte denn höchstens sein, daß aus irgendwelchen Gründen schon vorher eine entzündliche Gefäßreaktion an dieser Stelle auftrat, deren Ursache eine vorübergehende war, oder aber, daß diese Erscheinungen dann im Bilde der erysipelätösen Entzündung aufgehen. Andernfalls könnte es ja schwerlich zur Ausbildung einer reinen Rose kommen. Denkt man sich, daß die Austrittsstelle der Streptokokken bei einem kleinen, festgesetzten, infizierten Embolus liegt, so darf dieser nicht bedeutend genug sein, um einen Infarkt zu verursachen. Die Virulenz der Keime bzw. ihre Zahl darf auf keinen Fall so groß sein, daß es beim Durchtritt zu einer Schädigung der Gefäßwände kommt, die stärker ist als die beim Erysipel, sonst würden ja Erscheinungen zur Beobachtung gelangen, die nicht im Sinne einer Rose sind.

Wir sehen also, daß die Wahrscheinlichkeit, daß auf dem Blutwege von allen möglichen Hauterscheinungen gerade das Erysipel zustande kommt, zu dessen Entstehung Bedingungen herrschen müssen, die unter diesen Umständen schwer erfüllbar sind, eine sehr geringe ist. Es ist daher nicht allzu verwunderlich, wenn Fälle von haematogener Rose im Schrifttum selten zu finden sind, während andere Hautmetastasen verschiedenster Art sehr häufig beobachtet werden. (So z. B. kleinere und größere Hämorrhagien, vielgestaltige Exantheme und pustulöse Bildungen.) Dennoch möchte man glauben, daß doch etwas häufiger die Entstehungsbedingungen für eine metastatische Rose sich ergeben würden, wenn nicht (wie schon bei der lymphogenen Rose besprochen) noch ein anderer Umstand dies verhindern würde. Dabei ist, wie gesagt, an eine vorausgegangene Schädigung der Lymphgefäße zu denken. Bei der haematogenen Infektion ist ja diese Bedingung noch viel schwerer zu erfüllen, als bei der lymphogenen. Im übrigen würde es wohl viel näher liegen, einen Rotlauf, der im Anschluß an einen anderen nachweisbaren haematogenen Insult des Lymphgefäßsystems auftritt, als lymphogen aufzufassen und nicht als eine haematogene Suprainfaktion. Nebenbei bemerkt, handelt es sich hier um eine rein theoretische Erörterung. Meines Wissens sind derartige Zweifelsfälle bisher nie beschrieben worden. Die in der Literatur

erwähnten Fälle traten alle ohne Vorboten am Ort der Dermatose auf.

Schottmüller und Bingold [56] schreiben in ihrer Schilderung der Sepsis: „Gelegentlich tritt eine Rötung der Haut an einem Teil des Körpers nur in scharf umschriebener Form auf, so daß bei entsprechender Lokalisation der Verdacht auf Erysipel berechtigt ist. So möge hier eine Beobachtung geschildert werden, bei der tatsächlich die Annahme eines auf metastatischem Wege entstandenen Erysipels nahelag:

Frau Strüb. 9. 2. 1921. Beginn eines Abortus. 12. 2. Aufnahme: Status post abortum. Im Blut, Urin und in der Cervix Streptococcus pyogenes nachweisbar.

14. 2. Unter der linken Fußsohle, nach der Innenseite zu, ist die Haut in talergroßer Ausdehnung gerötet und auch ohne Druck schmerzhaft.

15. 2. Die Entzündung hat zugenommen und strahlt nach dem Fußrücken hin zungenförmig aus. Temperatur zwischen 39° und 40°.

17. 2. Die Rötung hat sich fast über den ganzen Fußrücken verbreitet und hebt sich scharf von der gesunden Haut ab. Schmerzhaftigkeit geht zurück.

19. 2. Die Temperatur fällt ab und bleibt von da ab normal. Die Krankheitserscheinungen gehen zurück und die Patientin wird nach einigen Tagen als völlig geheilt entlassen.

Bei einem anderen Fall von puerperaler Staphylokokkensepsis fand sich an der Radialseite der rechten Hand in der Gelenkgegend eine handtellergroße Rötung, die offensichtlich aus mehreren Effloreszenzen zusammengeflossen war. Die Haut war leicht erhaben, zeigte Hitze und vor allem große Druckschmerzhaftigkeit, so daß man auch in diesem Fall im Zweifel sein konnte ob nicht ein Erysipel vorlag. Am nächsten Tag waren diese Erscheinungen im Rückgang. Der bakteriologische Blutbefund sowie andere, neu aufgetretene Hautmetastasen bewiesen aber, daß es sich um eine Staphylokokkeninfektion handelte."

Beim ersten Fall könnte man auch, wenn man skeptisch sein will, denken, es habe sich vielleicht nur um eine exogene Selbstinfektion gehandelt. Der zweite Fall scheidet bei unserer Betrachtung aus, da es sich hier um eine Staphylomykose handelte. Da hier auch rasch schwerere Veränderungen an den Blutgefäßen als bei der Rose (Thrombophlebitis) auftreten, ist hier eine haematogene Entstehung viel plausibler als beim Erysipel. Daß sie trotzdem kaum jemals beobachtet wird, liegt wohl an

der Seltenheit, mit der ohnehin das „Staphylokokkenerysipel" auftritt.

W. Schultz [59] bringt folgenden Fall: 46jährige, früher nicht erysipelkranke Frau, mit Menopause im 42. Lebensjahr, pflegt ihre 2 an rezidivierender Angina kranken Kinder. Die ersten Erkrankungen des 13jährigen Jungen und des 10jährigen Mädchens liegen 3 bzw. 4 Wochen vor Weihnachten 1935. Der Sohn erkrankt zum zweitenmal an Tonsillitis am 28. 12. 35. Am 5. 1. 1936 wird erneut die 10jährige Tochter sowie die Mutter selbst anginakrank. Die Mutter gelangt am 9. 1. zur Aufnahme. Der Befund ergibt gleichzeitig ein beginnendes Gesichtserysipel vom Nasenrücken links ausgehend, ferner eine Angina links, welche sich im Aspekt durch nichts von der gewöhnlichen Angina lacunaris unterscheidet. Temperatur beträgt 40,4°. Leukozytenzahl: 7400, Neutrophile: 74% (Linksverschiebung nach Arneth), Lymphozyten: 21%, Monozyten: 4%, Eosinophile: 1%. Die sonst für Erysipel charakteristische Aneosinophilie besteht also nicht, und auch bei späteren Untersuchungen werden wiederholt Eosinophile im Blutpräparat gesichtet. Im Rachenabstrich finden sich sehr zahlreich haemolytische Streptokokken. Der Nachweis der Erreger im Blut gelingt nicht (11. 1.). Die Tonsillenbeläge gehen bald zurück. Die Temperatur fällt am 15. 1. zur Norm ab. Das Gesichtserysipel ist am 19. 1. abgeklungen. Am 21. 1. rezidiviert das Gesichtserysipel, allein, die Fieberkurve geht schon am 23. 1. zur Norm zurück. Am 26. 1. ist das Erysipelrezidiv im Gesicht wieder völlig abgeklungen. Die Kranke verläßt am 12. 2. geheilt das Krankenhaus."

Da die Rachenteile in dem geschilderten Fall keinerlei erysipelatöse Erscheinungen zeigten, hält Schultz die hier vorgelegene Gesichtsrose für idiopathisch (er übersetzt es mit „eigenkrankheitlich"). Sie sei ebenso haematogen entstanden, wie man es heute allgemein für die Anginen annehme. Er beruft sich in Bezug auf die Angina hauptsächlich auf die Annahme Feins [16], daß die Eintrittspforte für die anginösen Infektionen nicht am Manifestationsort zu suchen seien, sondern an beliebiger Stelle der oberen Luftwege oder des Konjunktivalsackes, wobei die Mandeln auf dem Blutwege von dort aus angesteckt würden. Auch stützt er sich auf andere Autoren (Jürgens [32], H. A. Gins [24]), die dazu neigen, in den Infektionskrankheiten überhaupt Allgemeinerkrankungen zu sehen, die ohne sichtbare Reaktion an der Eingangspforte verlaufen.

Gegen die Anschauung, das Erysipel sei eine Wundkrankheit, spricht nach Schultz u. a. auch die Altersdisposition, die

er an Hand der Witteschen Statistik (siehe Seite 12 nachweist. Er möchte mindestens annehmen, daß sie viel weniger oft auf Wundinfektion beruht, als man bisher glaubte.

Inwieferne Infektionskrankheiten im allgemeinen haematogene Allgemeininfektionen sind, sei hier nicht zur Debatte gestellt. Selbst wenn dies in einer mehr oder minder großen Zahl der Fälle zutrifft, ist damit noch nicht gesagt, daß das Erysipel zu diesen zählt. Die Altersdisposition, der Einfluß des Klimakteriums auf die Anfälligkeit und die Erblichkeit der Anlage als Einwand gegen die durch viele Beobachtungen und Untersuchungen erhärtete Erkenntnis, daß die Rose eine Wundinfektionskrankheit (mindestens in nahezu allen Fällen) darstellt, ist meines Erachtens nicht begründbar. Warum soll nicht in bestimmten Lebensaltern eine erhöhte bzw. geschwächte Widerstandskraft des Körpers gegen von außen her in die Lymphwege eindringende Streptokokken, die gleich an Ort und Stelle wirksam sind, bestehen? Warum soll denn eine solche vom Alter abhängige Abwehrfähigkeit nur dann in Frage kommen können, wenn die Erreger auf dem Blutwege an den Manifestationsort kommen? Dasselbe gilt auch für die Erblichkeit und für den Einfluß des Klimakteriums. Daß manchmal keine nachweisbare Eintrittspforte zu finden ist, weil sie schon abgeheilt ist, wenn die Affektion auftritt, wurde früher schon erklärt.

Was den einen von Schultz angeführten Fall betrifft, so könnte man vor allem an 2 Möglichkeiten denken, wodurch eine direkte Infektion mit Streptokokken an einer kleinen, unscheinbaren Kontinuitätstrennung des Epithels, wie sie ja häufig genug an der Nase vorkommt, zustande kam. Es könnten erstens Streptokokken aus der Tonsille auf dem Weg über Mund oder Nase ins Gesicht geraten sein, zweitens kämen die gepflegten Kinder in Betracht. Selbstverständlich wären auch noch andere Arten der exogenen Infektion denkbar, wenn sie auch nicht so naheliegend sind. Die Seitengleichheit von Angina und Rose ist kein allzu schwer wiegendes Argument für die haematogene Aussaat, gleichgültig, ob nun diese von den Mandeln aus stattgefunden haben soll (was bedeuten würde, daß diese einen septischen Herd darstellten) oder unabhängig von den Mandeln von einer unbekannten Eintrittspforte aus, von der aus auch die Infektion der Tonsillen erfolgt wäre. (Schultz neigt zur Annahme der zweiten Möglichkeit.)

Selbstverständlich läßt sich hier, ebensowenig wie im Schottmüller-Bingoldschen Falle, kein sicherer Einwand gegen die haematogene Entstehung bringen, doch sind beide durchaus

nicht über alle Zweifel erhaben. Insbesondere der Schultzsche Fall ist recht anfechtbar.

Älteren Datums ist ein Fall, der von Zésas [69] erwähnt wird: 29jährige Frau, Mutter von 2 Kindern. Letzte Niederkunft November 1908. Die Geburt war wegen Wehenschwäche langwierig und mühsam, doch verlief sie normal und ohne ärztliche Hilfe. Die ersten 2 Tage post partum ging alles glatt; dann, nach leichtem Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 39,6°. Einige Tage, während welcher sich die Symptome eines Wochenbettfiebers entwickelten, hält sich das Fieber unter leichten Schwankungen auf einer Höhe zwischen 39° und 40°. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung und nach Rückgang der Erscheinungen (die Temperatur überstieg nicht mehr 37,8°), entwikkelte sich am rechten Unterschenkel eine diffuse Rötung der Haut, die sich bald zu einem typischen Erysipel ausbildete. Gleichzeitig stieg die Temperatur auf 39,2°. Das Erythem breitete sich rasch nach unten bis zum Sprunggelenk (articulation du pied) aus. Nach oben überschritt es etwas das Knie. Es war bei der Untersuchung unmöglich, die geringste Hautverletzung zu entdecken, die als Eintrittspforte für pathogene Keime hätte dienen können. Unter Behandlung heilte das Erysipel komplikationslos und ohne nachteiligen Einfluß auf die allgemeine puerperale Streptokokkeninfektion ab.

Einige Monate zuvor war die Patientin mit dem rechten Unterschenkel gegen einen Stuhl gestoßen. Die Kontusion war verhältnismäßig stark, so daß sie gezwungen war, einige Tage das Bett zu hüten. Die Gegend des Traumas war dieselbe, die später vom Erysipel heimgesucht wurde.

Zésas meint nun, es erhebe sich die Frage, ob durch die Kontusion ein locus minoris resistentiae für die bei der Puerperalinfektion im Blut kreisenden Streptokokken geschaffen worden sei, der ihnen die Gelegenheit gab, dort eine Rose zu erzeugen. Da ja keine äußere Eintrittspforte zu entdecken war, denkt er an die Möglichkeit, daß es sich hier um eine hämatogene Hautmetastase gehandelt haben könnte. Er glaubt, diese Ansicht gewinne an Wahrscheinlichkeit durch andere seltene Eigenbeobachtungen, bei denen ebenfalls im Gefolge einer puerperalen Streptokokkensepsis Erysipel aufgetreten sei, ohne daß eine lokale Eintrittspforte nachzuweisen gewesen wäre.

Zésas zitiert Versuche von Abrahami und Richet [1]. Sie versuchten an Kaninchen auf dem Blutweg Rose zu erzeugen. Sie riefen ein septisches Krankheitsbild durch Injektion von 1 ccm einer Bouillonkultur von Erysipel erzeugenden Strepto-

kokken (Alter: 24 Stunden) in die Blutbahn hervor, doch entstand bei keinem der Tiere je spontan eine hämatogene Rose. Bei einer Versuchsreihe wurde nun in eine Vene des rechten Ohres eine Streptokokkenkultur eingeführt und anschließend am linken Ohr mittels Xylol eine in wenigen Minuten spurlos abklingende arterielle Hyperaemie (congestion) erzeugt. Diese einfache Kongestion genügte, um bei 5 Tieren nach 36 –40 Stunden an dieser Stelle Rötung, Schwellung und Hitze hervorzurufen. Am folgenden Tag steigerten sich die Erscheinungen zum typischen Bild eines schweren experimentellen Erysipels. Die Punktion ergab, daß das Oedem förmlich von Streptokokken wimmelte.

Zésas ist in seinen Schlußfolgerungen sehr vorsichtig. Er hält es für vermessen, sich durch diese Experimente verleiten zu lassen, die hämatogene Entstehung des Erysipels bei der Wöchnerin mit Bestimmtheit zu behaupten und einen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Streptokokkenaffektion der Haut anzunehmen. Nur zögernd habe er daher seine Beobachtung veröffentlicht.

Der vorsichtigen Beurteilung des Falles kann man nur zustimmen. Auch hier läßt sich zwar mit Sicherheit die Möglichkeit einer metastasischen Rose nicht ausschließen, doch gelten die gleichen Bedenken wie in den vorgenannten Fällen. Ein Urteil über einen etwaigen Zusammenhang zwischen der Rose und der zuvor zugezogenen Kontusion ist bei den kärglichen anamnestischen Angaben über letztere recht schwer. Auch eine Kontusion, die zu mehrtägiger Bettlägerigkeit zwingt, wird in einigen Monaten so vollkommen abheilen, daß sie kaum einen locus minoris resistentiae für in die Haut metastasierende Erreger bilden wird. Es ist daher durchaus unwahrscheinlich, was ja auch Zésas zugibt, daß hier ein derartiger Zusammenhang besteht.

Man ist versucht, an die Möglichkeit zu denken, daß die Patientin damals wegen eines relativ leicht verlaufenden Erysipels bettlägerig war, so daß die im Verlauf der Puerperalsepsis auftretende Rose nur als Rezidiv aufzufassen wäre. Ein ausdrücklicher Hinweis, daß diese Möglichkeit ausgeschlossen werden konnte, findet sich in dem Bericht nicht. Doch ist ein solcher Ausschluß eine Selbstverständlichkeit, ehe man an die Möglichkeit einer hämatogenen Rose denkt, so daß er eigentlich gar nicht erst erwähnt zu werden braucht und man annehmen darf, daß er hier stillschweigend vorgenommen wurde.

Daß bei diesem Trauma sehr schwach virulente Strepto-

kokken durch eine kleine Epithelverletzung in die Haut eindrangen und dort latent blieben, bis sie dem durch das Wochenbettfieber geschwächten Organismus gegenüber erstmalig zum Aufflammen gerieten, kommt nach unseren Kenntnissen der erysipelatösen Infektion nicht in Frage. Jedenfalls ist bislang eine Rose mit solch überlanger Inkubationszeit (Monate!) m. W. nicht beschrieben worden und ist daher nichts mehr als eine unbeweisbare, nicht zu rechtfertigende Vermutung.

Selbst wenn das Erysipel wirklich haematogen war, so möchte man die örtliche Übereinstimmung von Trauma und Rose als rein zufällige ansehen. (Da Patienten oft das Bestreben haben, bestehende Krankheitszustände mit früheren Affektionen und Ereignissen in Verbindung zu setzen und dabei häufig Erinnerungslücken in dazu passender Weise selbstbetrügerisch ausfüllen, so könnte man an den anamnastischen Angaben zweifeln. Doch ist auch hier zu sagen, daß wohl angenommen werden kann, daß der Autor von ihrer Genauigkeit sich überzeugt haben wird oder gar selber Zeuge für die Kontusionserscheinungen war.)

Was die Versuche von Abrahami und Richet anbelangt, so wird man zugeben müssen, daß hier im Tierversuch tatsächlich eine erysipelartige Hautaffektion erzeugt wurde. Es besteht auch kein Grund, zu bezweifeln, daß dieses Erythem der menschlichen Rose entspricht. Wenn auch damit das Vorkommen einer haematogenen Rose beim Menschen nicht bewiesen ist, so zeigen diese Experimente jedenfalls, daß gewisse flüchtige Veränderungen an den Gefäßen (hier durch Xylol hervorgerufen) erst die Metastase erlauben. Eine vor Monaten stattgehabte Kontusion kann wohl solche Veränderungen wenigstens im allgemeinen nicht hinterlassen.

Nun kam in der Klinik von Prof. Beck folgender Fall zur Beobachtung:

Frau Elsa S., 43 Jahre alt, anamnestisch kein Erysipel zu erheben.

Befund am 10. 2. abends: Die Patientin ist seit mehreren Tagen fieberhaft erkrankt und leidet seit 3 Tagen an zunehmenden Schluckschmerzen. Temperatur 40°. Bisher im Verlauf der Erkrankung kein Schüttelfrost. Linke Tonsille etwas gerötet. Schmieriger Belag. Umgebung etwas infiltriert. Halsdrüsen links sehr schmerzhaft. Dem äußeren Aspekt nach kein Anhaltspunkt für Abszeßbildung an der linken Tonsille. Allgemeinbefinden schlecht.

11. 2. Immèr noch hohes Fieber (Morgentemperatur 40,5°). Keine Schluckschmerzen mehr. Linke Tonsille und Umgebung ziemlich frei. Die Schwellung der linken Halsdrüsen geht zurück, ihre Schmerzhaftigkeit läßt nach. An der Streckseite des linken Unterarms eine schmerzhafte Rötung und Schwellung der Haut. Subjektives Befinden etwas gebessert. Einweisung in die Klinik. Abends besteht keine Druckschmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen der linken Halsseite mehr. Die V. jugularis ist nicht druckschmerzhaft. Es wird die Tonsillektomie links ausgeführt. Entleerung einer großen Menge Eiter, der sich hinter der Mandel angesammelt hat! Die bakteriologische Untersuchung dieses retrotonsillären Abszesses ergab das Vorhandensein von hämolytischen und vergrünenden Streptokokken. Zustand post operationem gibt keinen Anlaß zu ernsterer Besorgnis.

12. 2. Die linke seitliche Halsgegend ist vollständig frei. Da an der V. jugularis kein krankhafter Befund zu erheben ist, besteht kein Anlaß zu einer Unterbindung. Herz und Lunge ohne Befund. Keine Milzvergrößerung! Meteorismus. – Die Hautaffektion zeigt die typischen Merkmale eines Streptokokkenerysipels. – Die bakteriologische Blutuntersuchung ergibt nach Anreicherung Staphylococcus aureus anhaemolyticus, doch ist der Sachlage nach anzunehmen, daß es sich um eine nachträg. Verunreinigung handelte. Es soll weiter unten daruf eingegangen werden, was zu dieser Ansicht berechtigt. Gruber-Widalsche Reaktion für Typhus, Paratyphus, Ruhr und Bang negativ.

13. 2. Das Erysipel hat fast dan ganzen linken Arm, sowie die Hand ergriffen. Patientin klagt nun auch über Schmerzen am linken Unterschenkel. Objektiver Befund ist dort nicht zu erheben.

14. 2. Der linke Arm ist bis zur Schulter und Brust vom Erysipel ergriffen. Die Schmerzhaftigkeit am linken Unterschenkel besteht weiterhin, ohne daß ein objektiver Befund zu erheben wäre. Auch am rechten Unteram treten nun Schmerzen auf. An der Streckseite leichte Rötung und Schwellung. Gebessertes Allgemeinbefinden.

15. 2. Das Erysipel am linken Arm ist an der Streckseite in Abheilung begriffen. Auf der Beugeseite massenhafte Blasenbildung (im Sinne eines Erysipelas bullosum). – Die Hautaffektion am rechten Unteram erweist sich nun ebenfalls als Erysipel. Es schreitet auf der Streckseite einerseits zur Hand, andererseits zum Oberarm weiter. Der linke Unterschenkel zeigt

nur mehr geringe Schmerzhaftigkeit. Am linken äußeren Knöchel leichte Rötung. Puls gut. Temperatur fällt ab.

In den folgenden Tagen öfter bedenkliche Verschlechterung des Pulses, der sich jedoch auf Kreislauf stützende Mittel jedesmal einigermaßen erholt. Temperaturschwankungen. Rasch fortschreitender Verfall der Patientin. Zunehmende Benommenheit. Die Rose am rechten Arm bildet keine Blasen.

(Zur Bekämpfung der Streptokokkeninfektion werden seit Klinikaufnahme täglich große Mengen Prontosil injiziert. Örtlich werden die Hauterscheinungen mit Salbenverbänden behandelt.)

Am 18. 2. ist der Gesamtzustand hoffnungslos. Die Patientin läßt zuweilen unter sich. Am Abend tritt zwar eine auffallende Besserung (frisches Aussehen, Puls und Atmung gut) ein, doch ist dies nur von kurzer Dauer.

Am 19. 2. immer wieder Versagen des Kreislaufes, starke Benommenheit, später tiefe Bewußtlosigkeit. Zwar gelingt es, mittels der in großen Mengen verabreichten Analeptica, die auch schon an den Vortagen reichlich gegeben wurden (Campher, Cardiozol, Coramin, Coffein, Suprarenin, Sympatol und Lobelin, sowie Abreibungen mit Alkohol) zuletzt den Kreislauf wieder kräftig anzuregen, doch tritt schließlich dennoch der Exitus ein. Die Atmung erlischt eine halbe Minute vor dem bis zu Ende deutlichen Puls.

Ein Blutbild zeigte starke Leukozytose (30600), relative Lymphopenie (8%), starke Linksverschiebung (4% Myelozyten, 8% Jugendformen, 33% Stabkernige, 46% Segmentkernige) und Fehlen der Eosinophilen (Aneosinophilie).

Im Urin fand sich Eiweiß. Im Sediment waren Leukozyten und massenhaft Zylinder.

Die Fieberkurve zeigt einen ziemlich unregelmäßigen, nicht besonders charakteristischen Verlauf. Bemerkenswert ist, daß trotz der mitunter raschen Fieberanstiege niemals Schüttelfrost auftrat.

Eine pathologisch-anatomische Untersuchung erfogte nicht.

Es fragt sich nun, wie dieses Krankheitsbild zu deuten ist. Zunächst ist festzustellen daß ganz offensichtlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Angina bzw. dem retrotonsillären Abszeß und den Erysipelen an den oberen Extremitäten, sowie der Affektion am linken Unterschenkel bestand. Dies geht nicht nur aus den zeitlichen Beziehungen hervor, sondern auch aus dem Umstand, daß im Abszeßeiter die gleichen Bak-

terien (Streptococcus haemolyticus) enthalten waren, wie sie als Erreger der Rose in Frage kommen.

Die Tatsache, daß im Bereich des Erysipels keine Spur einer stattgehabten Hautverletzung festzustellen war, läßt vermuten, daß die Entstehung eine endogene war. Zwar ist das Fehlen einer erkennbaren Eintrittspforte allein zunächst nicht ausreichend beweiskräftig, doch kommen weitere Momente hinzu, die in sehr starkem Maße hiefür sprechen.

Daß an einer von dem infizierenden Eiterherd soweit abgelegenen Körperstelle eine Rose durch exogene Übertragung ausbricht, ist schon recht unwahrscheinlich. In solchem Fall würde man viel eher ein Gesichtserysipel oder eine Rose der Schleimhaut erwarten. Daß hier in ganz kurzem zeitlichem Abstand die gleiche Affektion an 2 getrennten Orten auftrat, vermehrt weiterhin ganz bedeutend den Eindruck der Metastasenbildung. Jedenfalls könnte man eine exogene Entstehung nur durch eine reichlich eigentümliche Verkettung von Umständen erklären.

Selbst wenn man aber zunächst hartnäckig darauf bestehen will, die metastatische Natur der Erysipele abzuleugnen, so bleibt noch die Affektion am linken Unterschenkel: mehrtägige Schmerzen und flüchtiges Erythem am äußeren Knöchel links, die durchaus in ein septisches Krankheitsbild passen, jedoch in diesem Zusammenhang nicht durch von außen her einwirkende Faktoren zu verstehen sind. Eine äußere Ursache konnte auch für diese Affektion nicht erhoben werden.

Die unregelmäßige Fieberkurve ist nicht besonders typisch, doch kann sie durchaus dem Bild einer septischen Erkrankung entsprechen. Daß niemals ein Schüttelfrost eintrat, erklärt sich aus der Schwere des Falles. Nun finden wir aber sowohl bei nicht metastasierender Angina als auch bei unkompliziertem Erysipel mitunter mehr oder weniger „septische" Fieberverläufe, doch spricht dieser Fiebertypus hier, im Zusammenhang mit allen anderen Tatsachen doch für eine echte Sepsis, mindestens aber nicht gegen eine solche. (Tafel VI)

Der geradezu foudroyante Verlauf der Erkrankung spricht ebenfalls sehr für eine Allgemeininfektion. Es ist sehr selten, daß ein Erysipel der Gliedmaßen zum Exitus führt, wenn nicht interkurrente Krankheiten dies begünstigen. Nun kann es natürlich möglich sein, daß diese relativ junge Frau tatsächlich allein einem einfachen, wenn auch schweren Erysipel erlag. Ungleich viel wahrscheinlicher ist aber doch, daß die Todesursache in einer Allgemeininfektion zu suchen ist, die ihre unmittelbare

Ursache nicht erst in diesem Erysipel und der damit verbundenen Folgezustände, sondern im primären, später beseitigten Eiterherd hatte.

Wie schon erwähnt, wurden aus dem Blut Staphylokokken gezüchtet. Daß es sich hier um die Infektionsträger gehandelt hat, wäre auch dann unwahrscheinlich, wenn sie pathogen gewesen wären. In dem Eiter des Abszesses, von dem aus die fragliche Blutaussaat stattgefunden haben müßte, wurde dieser Keim garnicht festgestellt (Übergang von Streptokokken in Staphylokokken ist bis heute nicht bewiesen). Als Erreger der Rose kommen nur Streptokokken in Frage, während Staphylokokken die progrediente Staphylomykose verursachen, die differentialdiagnostisch einwandfrei ausgeschlossen werden konnte. Man muß also sehr wahrscheinlich annehmen, daß die nachgewiesenen Staphylokokken erst extravasal ins Blut gelangten. Jedenfalls sind sie für die Entstehung des Krankheitsbildes bedeutungslos.

Daß keine Streptokokken im Blut gefunden wurden, ist nicht verwunderlich, zumal die Untersuchung erst einige Tage nach der vermutlichen Aussaat vorgenommen wurde. Auch virulente, zu Metastasen Veranlassung gebende Bakterien haben im Blut nur beschränkte Lebensdauer (Stunden). Daß nach der Entleerung des Abszesses noch Bakterien in den Kreislauf gelangten, braucht zur Erklärung nicht angenommen zu werden. Es ist auch nicht besonders wahrscheinlich. Alle fraglichen Metastasen traten rasch hintereinander in Erscheinung.

Daß keine Milzschwellung bestand, kann nicht als Einwand gegen das Bestehen einer Sepsis dienen. Zwar ist eine perkutorisch nachweisbare oder palpable Milzvergrößerung ein recht regelmäßiges Symptom bei Sepsis, doch kann sie mitunter auch fehlen. Auch bei schwererem Erysipel findet man im allgemeinen vergrößerte Milz. Sie wäre also ebenso hier wegen der Rose zu erwarten. Die Ursache ihres Nichtvorhandenseins ist wohl in dem raschen und bösartigen Verlauf der Erkrankung (gleichgültig ob Sepsis oder einfache Rose) zu suchen.

Eine Osteomyelitis, eine Gelenkentzündung oder ein sonstiger, metastatischer Prozeß, von dem aus durch Fortleitung auf dem Lymphweg die Rosen entstanden sein könnten, war niemals und nirgends nachzuweisen. Es ist den Umständen nach auch gar nicht wahrscheinlich, daß ein unbemerkt in der Tiefe sich abspielender Prozeß die Ursache einer lymphogenen Ausbreitung von Erregern in die Haut war. Man kann also die lymphogene Entstehungsweise ausschließen.

Wir sehen, daß bei diesem Falle eine ganze Reihe von Tatsachen zusammentreffen, die jede für sich allein zwar nicht allzu beweiskräftig für eine haematogene, metastatische Rose wären, in ihrer Gesamtheit jedoch diese Annahme nicht anfechtbar erscheinen lassen. Irgend eine Tatsache, die nicht in den Rahmen dieser Annahme passen könnte, besteht nicht. Auch der fehlende Milztumor kann nicht hierher gerechnet werden.

Selbstverständlich kann auch hier nur ein Indizienbeweis geführt werden, doch ist dieser lückenlos genug, um zu einem positiven Urteil zu genügen. (Zu erwähnen ist dabei, daß, wenn man starrsinnig sein will, bei anerkannter Sepsis der Verdacht auf „exogene Selbstinfektion" zur Erklärung der Rose nicht absolut abgelehnt werden kann, aber hier doch allzusehr an den Haaren herbeigezogen erscheinen müßte.)

Daß es hier zu einer haematogenen Rose kam, mag vielleicht daran liegen, daß die Abwehrlage des Körpers aus irgendwelchen Gründen schon zur Zeit der Bakterienaussaat derart geschwächt war, daß die eigentlich zu erwartenden Reaktionen beim Durchwandern der Erreger von Blut- zu Lymphgefäß ausblieben und einzig und allein an den betreffenden Stellen der Erysipele auftrat. Das Fehlen der Milzschwellung als Ausdruck der Aktivität eines Schutzorganes des Körpers, sowie das Ausbleiben jeglicher Schüttelfröste (auch schon zur Zeit der Angina) spricht für eine solche Reaktionsarmut des Körpers, die sich leicht auch an den Gefäßen geäußert haben mag. (Eine darniederliegende Reaktionsbereitschaft des myeloischen Apparates im Sinne einer Agranulozytose, wie sie auch mitunter bei schwerer Sepsis vorkommt, gelangte nicht zur Beobachtung.)

Falls es tatsächlich einen Faktor gibt, der bei älteren Individuen im allgemeinen eine Erysipelentstehung nicht exogener Natur verhindert, so ist es möglich, daß derselbe bei einem so schweren Krankheitsbild, wie es hier offenbar schon dann vorlag, als der Allgemeineindruck ein scheinbar noch befriedigender war, in Wegfall geriet. Ebenso wie beim Kinde fehlen ja auch beim Schwerkranken häufig die anderen Menschen zukommenden Abwehrmöglichkeiten gegen gewisse Krankheiten, wenn auch die Gründe in beiden Fällen von einander verschieden sind.

Wir sind nun am Schlusse unserer Ausführungen. Zusammenfassend sei festgestellt:

1. In den meisten Fällen ist das Erysipel nach unseren heutigen Erkenntnissen ein exogenes. Die Eintrittspforte kann schon durch eine ganz geringfügige Durchtrennung der

Epidermis oder des Schleimhautepithels gegeben sein. Die Rose manifestiert sich dann am Infektionsort.

2. Erysipelrückfälle und -rezidive brauchen zwar nicht durch Neuinfektion zu entstehen, doch treten sie dann nur am Ort der früheren Infektion auf. Sie sind in diesem Fall bedingt durch zunächst schwach virulente Streptokokken, die in Lymphspalten zurückblieben. Es handelt sich hier also nicht um ein haematogenes und auch nicht eigentlich um ein primär lymphogenes Erysipel. Solche Fälle sind als einfache Fortsetzung eines zeitweise ruhenden, exogenen Erysipels aufzufassen.
3. Das lymphogene Erysipel ist selten, doch dürfen wir sein Vorkommen als gesichert annehmen.
4. Es liegt nahe, anzunehmen, daß mindestens bei Menschen, die über das Kleinkindalter hinaus sind, Faktoren vorläufig unbekannter Natur wirksam sind, die die Entstehung eines nicht exogenen Erysipels im allgemeinen verhindern. Bei einer Laesion der zuerst von der Rose ergriffenen Lymphbahnen würden diese Faktoren dann hinfällig. Diese Laesion ist mindestens in den meisten Fällen eine mechanische, wie sie bei jedem durchgehenden Epitheldefekt schon zustande kommt. Ist die bei Lymphangitis und subcutaner Phlegmone als Begleiterscheinung mitunter auftretende Rose, wie Lexer glaubt, wirklich lymphogen, so wäre man gezwungen, auch eine nicht mechanische, sondern entzündliche Schädigung der zuerst befallenen Lymphbahnen anzuerkennen, welche ebenfalls die genannten Faktoren aufzuheben imstande wäre.
5. Die haematogene Entstehung eines Erysipels, wohl vor allem denkbar als Metastase bei einer Sepsis, war bisher schwer zu beweisen, da die entsprechenden Fälle nur relativ selten beschrieben wurden und dann mehr oder weniger anfechtbar erschienen. Das Auftreten einer Rose im Verlauf einer anderen Streptokokkeninfektion, bei der Bakterien ins Blut gelangten, allein genügt nicht, um diese als haematogen anzusprechen, auch dann, wenn keine Verletzung am Ort der Affektion festzustellen ist. Es muß die betreffende Körpergegend schon über eine Woche (längste Inkubationszeit) nachgewiesenermaßen vollkommen unverletzt gewesen sein (— dies nachzuprüfen, dürfte für gewöhnlich fast unmöglich sein —) und wenn dieser Nachweis nicht gelingt, so ist mindestens zu fordern, daß eine größere Anzahl stichhaltiger anderer Indizien die exogene Ent-

stehung ausschließen. Altersdisposition, Einfluß des Klimakteriums auf die Anfälligkeit und die Erblichkeit der Empfänglichkeit sind keine Argumente zu Gunsten einer haematogenen Entstehung des Erysipels.

6. Die Entstehung eines Erysipels bei Bakteriaemie durch Blut, welches an die Oberfläche ausgetreten ist und noch virulente Keime enthält, darf nicht als haematogen bezeichnet werden. Es handelt sich hier um „exogene Selbstinfektion". Entsprechendes gilt für eine Rose, die bei Austritt infizierter Lymphe entstanden ist.

7. Trotz der Unbeweisbarkeit eines haematogenen Erysipels an Hand der allermeisten, hierfür bisher in der Literatur ins Feld geführten Fälle, sprechen eine Reihe von Indizien bei einzelnen, ganz seltenen klinischen Beobachtungen (Schottmüller-Bingold, Zésas) und Tierversuche (Abrahami-Richet) für sein mögliches Vorkommen beim Menschen. Sehr gewichtige Tatsachen beim Beckschen Casus, die sich in ihrem Zusammenhang bei unvoreingenommener Betrachtung überhaupt nicht anders deuten lassen, zeigen aber mit Sicherheit sein Vorkommen. Hier entstand auf Grund eines retrotonsillären Abszesses ein septisches Krankheitsbild, in dessen Verlauf 2 Erysipele an verschiedenen Körperstellen auftraten, bei denen eine exogene oder lymphogene Infektion praktisch völlig ausgeschlossen erscheinen muß.

8. Kommt es tatsächlich manchmal zu einem Erysipel durch Aussaat auf dem Blutweg, und dies wird man auf Grund der Tatsachen nun nicht mehr leugnen können, so wird dies vielleicht dadurch zu erklären sein, daß die bei Punkt 4 erwähnten Faktoren infolge schwerer Allgemeinerkrankung (ohne primäre Laesion der betroffenen Lymphbahnen) aufgehoben wurden oder aber, daß bei einzelnen Menschen dieselben nie zur Ausbildung gelangen.
9. Die endgültige Erklärung der Entstehungsbedingungen einer wohl nur ausnahmsweise auftretenden, mindestens nur ausnahmsweise einwandfrei als solche zu diagnostizierenden haematogenen (metastatischen) Rose muß von weiteren klinischen Beobachtungen und Untersuchungen abhängig gemacht werden.
10. Die Existenz eines echten haematogenen Erysipels ist von gewisser praktischer Bedeutung. Gibt es ein solches, und dies scheint nun sicher, so müßte man unter Umständen bei

nicht zweifelsfrei traumatischer Rose auf die Bekämpfung etwa vorhandener fokaler Infekte Wert legen.

Zum Abschluß möchte ich nochmals vor zu wenig kritischer Beurteilung gegebener Erysipelfälle warnen, die auf den ersten Blick als haematogen-metastatisch erscheinen möchten. Erst wenn nach sorgfältiger Prüfung wirklich alle Tatsachen, wenigstens auf dem Weg eines lückenlosen Indizienbeweises, eine exogene oder lymphogene Herkunft der Rose ausschließen, darf man zu dieser Behauptung schreiten. Aber es darf auch anderseits nicht vergessen werden, daß die Praxis über die Theorie zu stellen ist und daß, wenn praktisch eine andere Möglichkeit der Erklärung als die haematogene bei einer Rose nicht zu geben ist, theoretische Spitzfindigkeiten irgendwelcher Art doch demgegenüber bedeutungslos sind und zurückzustehen haben.

Herrn Prof. Dr. Beck danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Falles und für die wertvollen Ratschläge bei der Bearbeitung.

Literaturverzeichnis

1. **Abrahami und Richet:** Societé de biologie. 1911.
2. **H. Behrendt:** Die progrediente Staphylomykose des Gesichts oder das sog. Staphylokokkenerysipel des Gesichts. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 188. 1937. (S. 391.)
3. **Billroth und Ehrlich:** Untersuchungen über Coccobacteria septica. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1877. (S. 403.)
4. **Billroth:** Wundfieber und akzidentelle Wundkrankheiten. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1867. (S. 52.)
5. **K. Birkhaug:** Erysipelas, Observations on the Etiology and Treatment with Erysipelas Antistreptococcic Serum. J. amer. med. Assoc. 86. 1926.
   A study of the Biology of Streptococcus Erysipelatis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 23. 1925.
   Studies on the Biology of the Streptococcus Erysipelatis. Demonstration of Antigenic Relationships among strains of Streptococcus Erysipelatis by intradermal Protection Tests. Bull Hopkins Hosp. 37/2. 1925.
   Experimental Production of Erysipelas in Rabbits and Demonstration of protective Power of Immun-Erysipela Sera. Bull. Hopkins Hosp. 37/5. 1925.
   Studies on the Biology of the Streptococcus Erysipelatis. Agglutination and Agglutinin Absorption with the Streptococcus Erysipelatis, Bull. Hopkins Hosp. 36/4. 1925.
   Toxin Production of the Streptococcus Erysipelatis. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 23. 1926.
6. **Bloch, Pinkus, Spalteholz:** Anatomie der Haut im Jadassohnschen Handbuch. Bd. I 1.
7. **Bonone e Bordini-Uffreduzi:** Sulla etiologia della risipola, contributo bakteriologica. Giorn. della R. akad. med. di Torino. V. 1886.
8. **Buschke und Wolff:** Erblindung im Anschluß an ein Staphylokokkenerysipel. Med. Welt. 1933. Nr. 39. (S. 1390.)
9. **Callisen:** Einleitungssätze in die Chirurgie. Deutsche Ausgabe. Frankfurt und Leipzig. 1783.
10. **M. J. Chelius:** Handbuch der Chirurgie. Heidelberg 1857. (1. Bd., S. 122.)
11. **Delbanco und Callomon:** Das Erysipel im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von Jadassohn, Bd. IX. 1929.
12. **Denucé:** Etude sur la pathogénie et l'anatomie de l'ériys. Thèse. Paris 1885.
13. **W. Eilers:** Zur Frage der Entstehung des Erysipels. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 28. 1933. (S. 1092.)
14. **v. Eiselsberg:** Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chirurgischer Krankenhäuser. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1887. Bd. 35 (S. 1).
15. **Fehleisen:** Untersuchungen über Erysipel. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft. Sitzungsberichte August 1881 (S. 126).
    Über Erysipelas. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1882. Bd. 16. (S. 391.)
    Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

16. **S. Fein:** Die Anginose. Berlin—Wien 1921.
17. **Flugge:** Die Mikroorganismen. Wiesbaden 1886. (S. 151.
18. **Fränkel:** Zur Lehre der Identität des Streptococcus pyogenes und erysipelatis. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1889. (S. 691.)
19. **R. Freund und E. Friedrich:** Über das sog. Staphylokokkenerysipel. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der akuten malignen Staphylomykose. Medizinische Welt. 1933. Nr. 39. (S. 1385.)
20. **Frickhinger:** Über Erysipel und Erysipelrecidive. Annalen der Städt. Krankenhäuser zu München. Bd. 6. 1894.
21. **G. Gelman:** Dreyfache chyrurgische Blumen. Frankfurt a. M. 1652. (S. 421.)
22. **P. George et H. Giroire:** A propos de faits nouveaux de staphylococemie. Presse med. 1926. 39. (S. 611.)
23. **George:** Septicémie staphylococcique à forme érysipélatoide. Presse med. 1929. 64. (S. 1047.)
24. **H. A. Gins:** Beitrag zur Pathogenese und Epidemiologie der Infektionskrankheiten. Leipzig 1935.
25. **Hecht und Hullus:** Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Erysipels. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1909. Bd. 63. (S. 113.)
26. **K. Hegler:** Erysipel im Handbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Stählin. I. Bd. 2. T. Infektionskrankheiten II. Julius Springer, Berlin 1935.
Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1934. (Erysipel: S. 179.)
27. **Henle:** Von den Contagien und Miasmen und den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. Berlin 1840.
28. **Hueter:** Grundriß der Chirurgie. 1880.
29. **Jochmann:** Zur Frage der Staphylokokkenerysipels. Mitteilungen auf den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 16. 1906. (S. 76.)
30. **Jochmann-Hegler:** Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin. Julius Springer, 1924.
31. **Jordan:** Die Aetiologie des Erysipels. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1891. (S. 325.)
Über die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Münchener Medizinische Wochenschrift 1901. (S. 1371.)
Beitrag zur klinischen Chirurgie. Bd. 10. 1893. S. 587.)
32. **Jürgens:** Besprechung von [24] in: Med. Welt 1936. Nr. 7. (S. 250.)
33. **Robert Koch und J. Petruschky:** Beobachtungen und Erysipelimpfungen am Menschen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 23. 1896. (S. 477.)
34. **Kren:** Über das Verhalten von Erysipel zu gelähmter Haut. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1904. (S. 597.)
35. **Kuhlenkampff:** Über das Staphylokokkenerysipel. 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1921. Verhandlungsbericht. (S. 14.)
36. **Lehmann:** Mitteilungen aus der Hamburger Staatskrankenanstalt. Bd. 11. 1910.
37. **H. Lenhartz:** „Erysipelas" und „Die septischen Erkrankungen" im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben

von H. Nothnagel. III. Bd., 3. und 4. T. Alfred Hölder, Wien 1899 und 1903.
v. Leube: Pneumococcenerysipelas im Verlauf einer Pneumonia cruposa. Festschrift für Rosenthal. Thieme, Leipzig 1906.
E. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 2 Bde. Ferd. Enke, Stuttgart 1934.
Die pyogenen Infektionen und ihre Behandlung. Ferd. Enke, Stuttgart 1936.
Lülsdorf: Ein Staphylokokkenerysipel. Münchener medizinische Wochenschrift. 1926. (S. 2211.)
Lukomsky: Untersuchungen über Erysipel. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1874. Bd. 60. (S. 418.)
J. Meyer et P. Couinoud: Cellulite staphylococcique simulant l'érysipèle chez un nouveaux-né. Arch. derm. syphil. Hôp. St. Louis 3 1931. (S. 413.)
Neufeld: Über die Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für die Infektion und Immunität. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1924. Nr. 1/1.
Neufeld: Über die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumococcen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 36. 1901.
Noorden: Über das Vorkommen von Streptokokken im Blut bei Erysipelas. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1887.
Orth: Untersuchungen über Erysipel. Archiv für exper. Path. 1873. (S. 81.)
Pawlowsky: Über die Mikroorg. des Erysipels. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. (S. 255.)
Petruschky: Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1894. (Bd. 17 und 18.)
Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipelstr. Zeitschrift für Bakt. und Inf. Bd. 23.
Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 36.
Pfuhl: Ein Fall von Allgemeininfektion mit Streptococcen infolge von Hauterysipel. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1892. (S. 517.)
Raimann: Beitrag zur Entstehung des Erysipels. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1936. Bd. 32. (S. 446.)
Rathery et Rudolf: Un cas de staphilococcie à forme erysipelatoide. Bull. et mem. Soc. med. Hôp. de Paris 1928. Bd. 7. (S. 1369.)
Reiche: Erysipelas staphylococcicum. Zentralblatt für innere Medizin. 1914. (S. 969.)
Rheiner: Beiträge zur pathol. Anatomie des Erysipels. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. 100. 1884.
A. G. Richter: Anfangsgründe der Wundarzneykunst. I. Bd. Göttingen 1799.
J. Rosenbach: Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
Schottmüller und Bingold: Die septischen Erkrankungen: Im Handbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von v. Bergmann und Stachlin. I. Bd., 2. T. Infektionskrankheiten II. Jul. Springer, 1934.
B. Schürmeyer: Zur Aetiologie des Erysipels und Kenntnis der zellulären Reaktionserscheinungen nach Infektionen. Zentralblatt

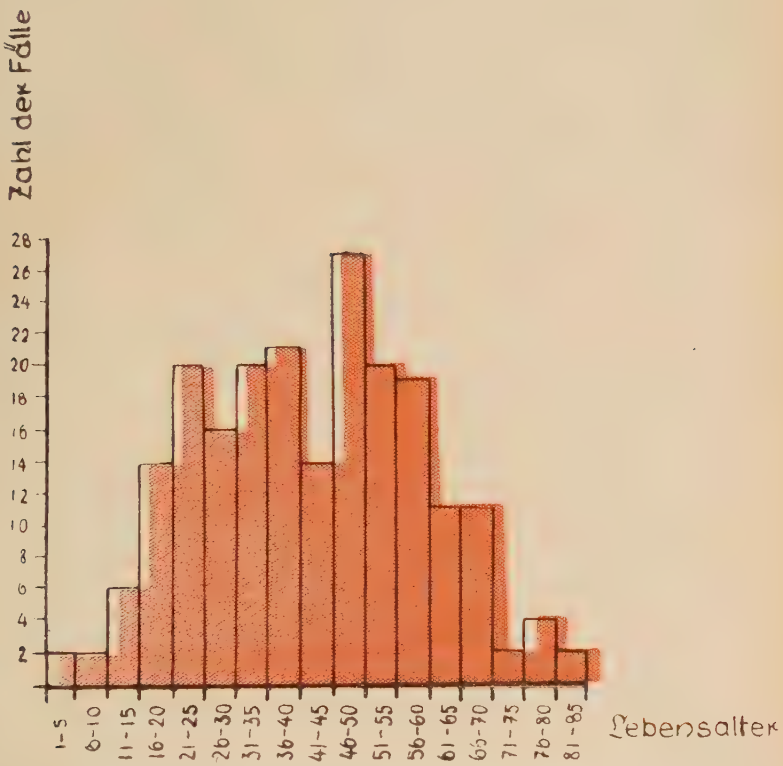
für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. 23. (S. 183.)
58. **A. Schütze:** Über Erysipel. Deutsche Klinik. Bd. II.
59. **W. Schultz:** Zur Frage der Pathogenese des Gesichtserysipels Münchener medizinische Wochenschrift. 1936. (S. 723.)
60. **Simone:** Richerche etiologiche su di una forma di piemia umana suoi rapporti con l'erisipela (Morgagni 1885, Nr. 8—12). Ref. in Zentralblatt für Chirurgie. 1886. (S. 531.)
61. **A. Straßer:** Erysipel. In: Spezielle Pathologie und Therapie. Her ausgegeben von Kraus und Brugsch. Bd. II/2. 1919.
62. **Tillmanns:** Experimentelle und anatomische Untersuchungen übe Erysipel. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1879 (S. 403.)
63. **Trousseau:** Erysipel. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Cull mann. I. (S. 273.)
64. **Ulenhuth:** Beiträge zur Pathogenität des Bacterium coli. Zeit schrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 26. 1897.
65. **Volkmann:** Berliner klinische Wochenschrift 1869. Nr. 33. (S. 357. Erysipelas: In Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie. I. Bd 2. T. (S. 128.)
Volkmann und Steudener: Zur pathologischen Anatomie des Ery sipels. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1868 (S. 561.)
66. **Wernher:** Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie Gießen 1862.
67. **Widal:** Etude sur l'infection puerperale la phlegmatic alba dolens et l'érysipèle. Thèse. Paris 1889.
68. **Wolff:** Zur Bakterienlehre bei akzidentellen Wundkrankheiten Virchows Archiv für pathol. Anat. und Phys. 1880. Bd. 81. (S. 193.
69. **D. G. Zésas:** L'érysipèle haematogène. Archives génerales de Chirurgie. Paris 1912. Bd. 6. (S. 665.)

LEBENSLAUF

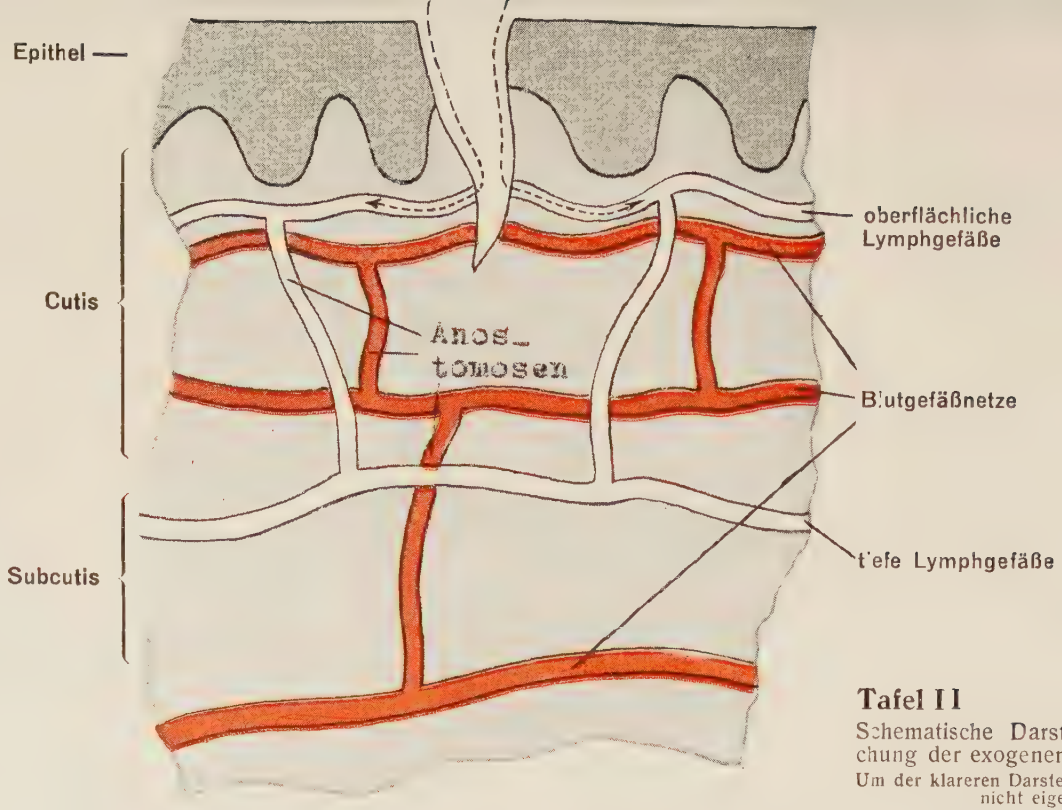
Ich wurde geboren am 21. I. 1914 zu München als Sohn des ao. Universitätsprofessors Dr. med. Hans Gudden und seiner Ehefrau Clarissa, geborene de Linde-Friedenreich. Nach meinem mit dem Reifezeugnis erfolgten Abgang von der Luitpold-Oberrealschule zu München am 17. III. 1932 begann ich im Sommer-Semester 1932 das Studium der Naturwissenschaften an der Universität München. Im Winter-Semester 1933/34 nahm ich das Medizinstudium auf. Vom Herbst 1934 bis Herbst 1935 diente ich bei der 10. Komp. I. R. 19. März 1936 bestand ich das Vorphysikum, April 1937 das Physikum an der Universität München. Nach 5 klinischen Semestern, ebenfalls an der Universität München, erhielt ich am 22. September 1939 die vorzeitige ärztliche Bestallung ohne medizinischem Staatsexamen. Seit Ende August 1939 bin ich zum Heeresdienst eingezogen. Am 6. September 1939 heiratete ich Fräulein Else Fuchs, geb. am 3. I. 1913 zu Leipheim a. D.

Hans Gudden
Unterarzt

Tafel I



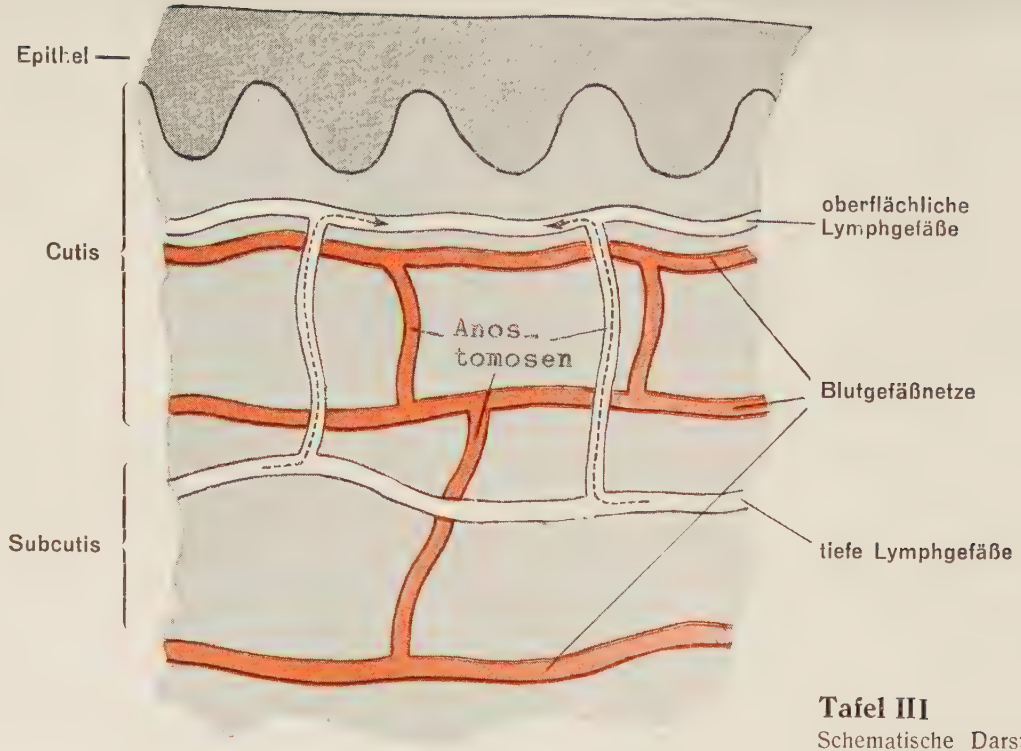
Graphische Darstellung der Verteilung der Erysipelfälle auf die verschiedenen Lebensalter auf Grund der Witte'schen Statistik (Nach einer Abbildung aus der Abhandlung von W. Schultz: Zur Frage der Pathogenese des Gesichtserysipels, Münchener med. Wschr. 1936. (S. 723)



Tafel II

Schematische Darstellung zur Veranschaulichung der exogenen Entstehung des Erysipels.

Um der klareren Darstellung willen sind die Kapillaren nicht eigens angezeichnet.

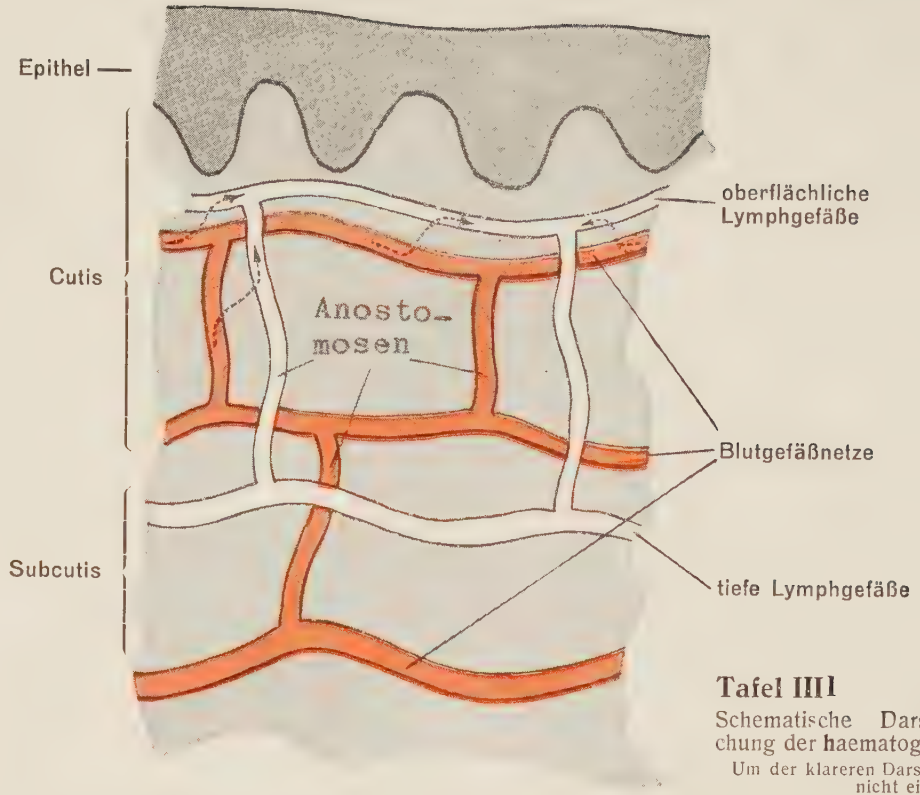


Tafel III

Schematische Darstellung zur Veranschaulichung der lymphogenen Entstehung des Erysipels

Um der klareren Darstellung willen sind die Kapillaren nicht eigens angezeichnet.

Weg der Streptokokken: ..... ➤

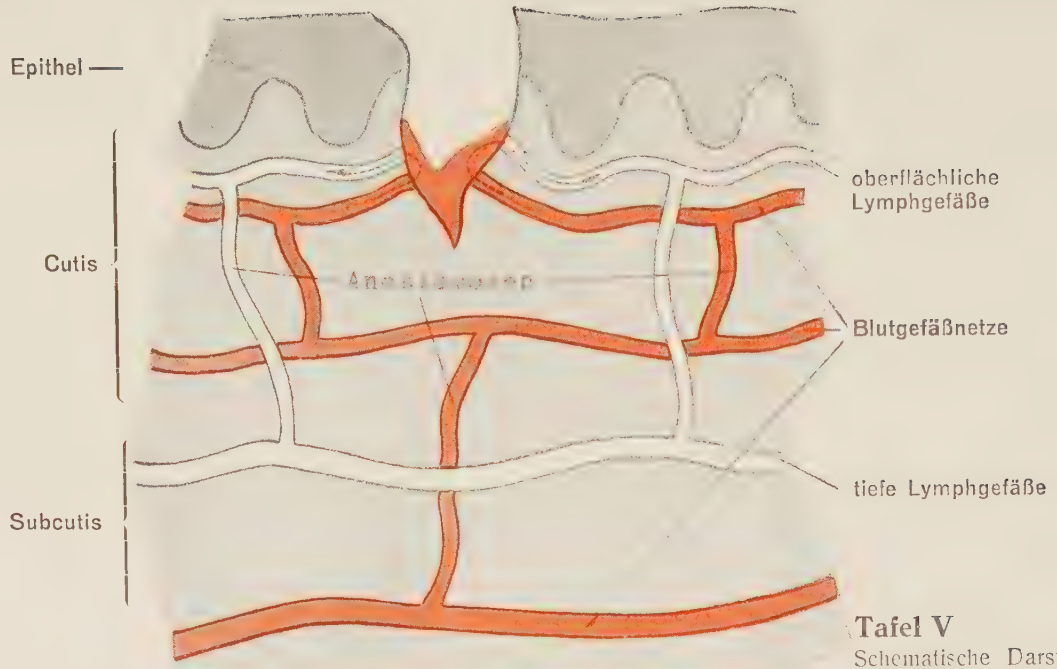


Tafel IIII

Schematische Darstellung zur Veranschaulichung der haematogenen Entstehung des Erysipels

Um der klareren Darstellung willen sind die Kapillaren nicht eigens angezeichnet.

Weg der Streptokokken: .....➤

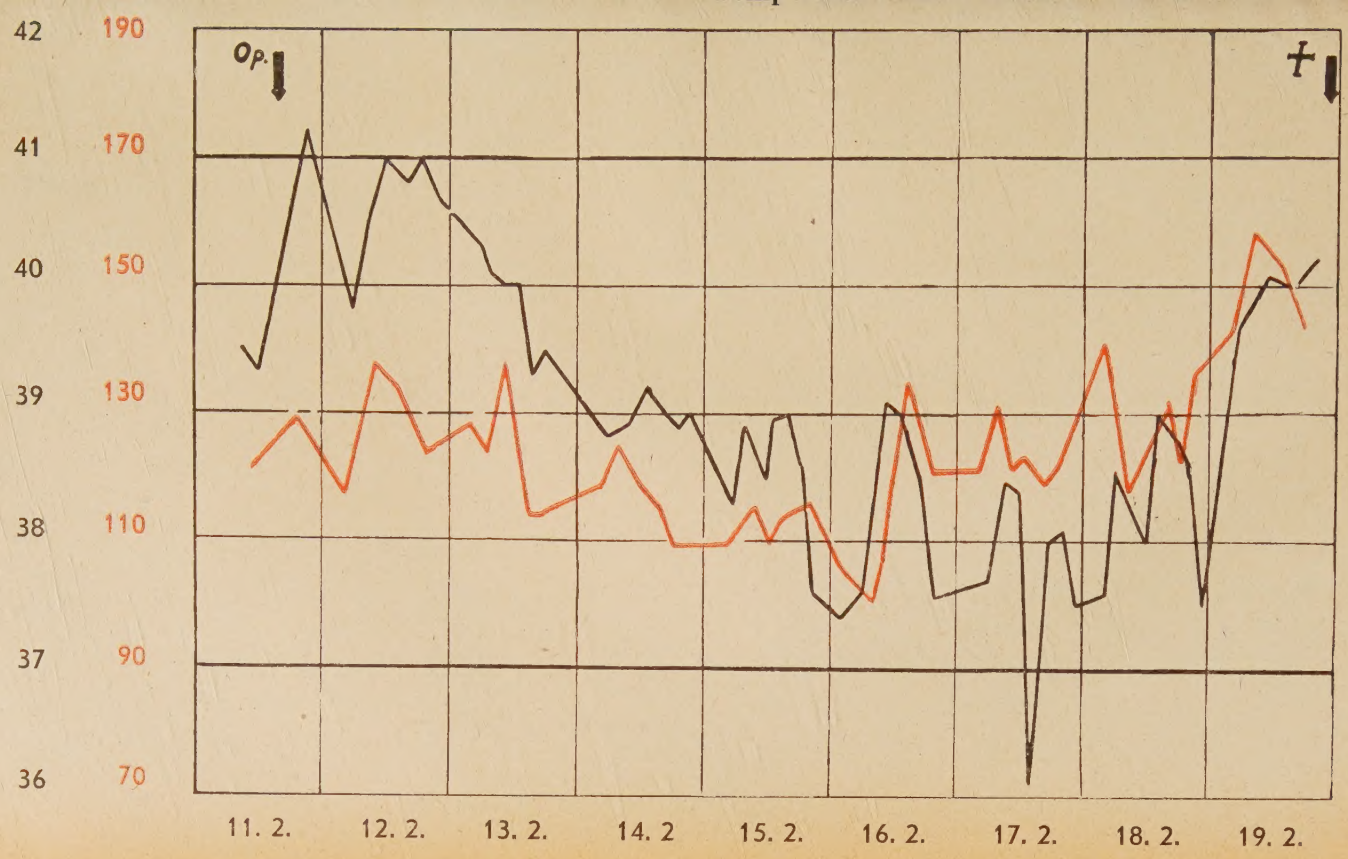


Tafel V

Schematische Darstellung zur Veranschaulichung der Entstehung eines Erysipels durch „exogene Seibstinfektion".

Um der klareren Darstellung willen sind die Kapillaren nicht eigens angezeichnet.

Weg der Streptokokken: ·····➤


42
41
40
39
38
37
36
190
170
150
130
110
90
70
Op.
t
11. 2.
12. 2.
13. 2.
14. 2
15. 2.
16. 2.
17. 2.
18. 2.
19. 2.